

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

ANNÉE 1938

THÈSE

N°

565

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'Etat)

PAR

Jean-Jacques SÉNÉCHAL

Né le 13 juillet 1911, à Beauvais (Oise).

Sur les Pancréatites
Syphilitiques Ictérigènes
de l'Adulte

Président : M. HARVIER, Professeur.

PARIS
LIBRAIRIE LIPSCHUTZ
4, PLACE DE L'ODÉON

1938

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

ANNÉE 1938

THÈSE

N°

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'Etat)

PAR

Jean-Jacques SÉNÉCHAL

Né le 13 juillet 1911, à Beauvais (Oise).

Sur les Pancréatites
Syphilitiques Ictérigènes
de l'Adulte

Président : M. HARVIER, Professeur.

PARIS
LIBRAIRIE LIPSCHUTZ
4, PLACE DE L'ODÉON

1938

I. — PROFESSEURS

Anatomie	MM.
Physiologie	ROUVIERE.
Physique médicale	Léon BINET.
Chimie médicale	STROHL.
Bactériologie	POLONOVSKI.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	Robert DEBRE.
Pathologie médicale et générale	BRUMPT.
Pathologie médicale	BAUDOUIN.
Pathologie chirurgicale	ABRAMI.
Anatomie pathologique	CHEVASSU.
Histologie	N...
Pharmacologie et matière médicale	CHAMPY.
Thérapeutique	TIFFENEAU.
Hygiène et médecine préventive	HARVIER.
Médecine légale	TANON.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	BALTHAZARD.
Pathologie expérimentale et comparée	LAIGNEL-LAVASTINE.
Hydrologie thérapeutique et climatologie	FIESSINGER.
	CHIRAY.
Clinique médicale	LOEPER.
	CARNOT.
	CLERC.
	Marcel LABBE.
	LEREBoullet.
	NOBÉCOURT.
Hygiène et clinique de la première enfance	H. CLAUDE.
Clinique des maladies des enfants	GOUGEROT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	GUILLAIN.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	LEMIERRE.
Clinique des maladies du système nerveux	CUNEO.
Clinique des maladies infectieuses	GOSSET.
	GRÉGOIRE.
Clinique chirurgicale	LENORMANT.
	TERRIEN.
Clinique ophtalmologique	MARION.
Clinique urologique	COUVELAIRE.
	JEANNIN.
Clinique d'accouchements	LÉVY-SOLAL.
	MOCQUOT.
Clinique gynécologique	OMBREDANNE.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	RATHERY.
Clinique thérapeutique médicale	LEMAITRE.
Clinique oto-rhino-laryngologique	Pierre DUVAL.
Clinique thérapeutique chirurgicale	Maurice VILLARET.
Clinique propédeutique	BEZANÇON.
Clinique de la Tuberculose	MATHIEU.
Clinique chirurgicale orthopédique de l'adulte	LAUBRY.
Clinique cardiologie	CROUZON.
Clinique d'Assistance médico-sociale	HOVELACQUE.
	MULON.
Professeurs sans chaire	OLIVIER.
	VERNE.

II. — AGREGES EN EXERCICE

MM.	MM.
AMELINE Pathologie chirurgicale.	DOGNON Physique.
BARIETY Pathologie médicale.	FEY Urologie.
BENARD (Henri) Pathologie médicale.	FUNCK Pathologie chirurgicale.
BERNARD (Etienne) Pathologie médicale.	GALLIARD Parasitologie.
BEZANÇON	GASTINEL Bactériologie.
(Justin) Hydrologie.	DE GAUDART D'ALLAINES. Pathologie chirurgicale.
BOULIN Pathologie médicale.	GAYET Physiologie.
BULLIARD Histologie.	DE GENNES .. Pathologie médicale.
CATHALA Pathologie médicale.	GIROUD Histologie.
CHEVALLIER.. Pathologie médicale.	HAGUENAU.... Pathologie médicale.
COSTE Pathologie médicale.	

II. — AGREGES EN EXERCICE (Suite).

MM.
HALPHEN Oto-rhino-laryngologie.
HAZARD Pharmacologie.
HUGUENIN ... Anatomie pathologique.
JOANNON Hygiène.
LACOMME Obstétrique.
LANTUEJOUL.. Obstétrique.
LAROCHE (Guy) Pathologie médicale.
LELONG Pathologie médicale.
LEMAIRE Pathologie expérimentale.
LEVEUF Pathologie chirurgicale.
M^{lle} J. LEVY .. Pharmacologie.
LEVY-VALENSI. Neurologie et Psychiatrie.
MENEGAUX ... Pathologie chirurgicale.
MOLLARET ... Pathologie médicale.
MOREAU Pathologie médicale.

MM.
MOULONGUET. Pathologie chirurgicale.
MOUQUIN Pathologie médicale.
OBERLING Anatomie pathologique.
PETIT-DUTAILLIS.. Pathologie chirurgicale.
PIEDELIEVRE.. Médecine légale.
PORTES Obstétrique.
RENARD Ophtalmologie.
RICHET Physiologie.
SANNIE Chimie biologique.
SENÈQUE ... Pathologie chirurgicale.
TROISIÈRE Pathologie expérimentale.
TURPIN Pathologie médicale.
VIGNES Obstétrique.
WILMOTH Pathologie chirurgicale.

III. — AGREGES RAPPELES A L'EXERCICE

pour le service des examens

MM.
ALGLAVE Pathologie chirurgicale.
BUSQUET Pharmacologie.
CHAILLEY-BERT Physiologie.
LARDENNOIS . Pathologie chirurgicale.

MM.
LEROUX Anatomie pathologique.
PHILIBERT ... Bactériologie.
VAUDESCAL .. Obstétrique.

IV. — AGREGES CHARGES DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE

à titre permanent

MM.
ALAJOUANINE.
AUBERTIN.
BRULÉ.
CHABROL.
DONZELOT.
DUVOIR.
LIAN.
PASTEUR-VAL-
LERY-RADOT.
SÉZARY.
 } Clinique médicale.

MM.
BASSET.
BROCOQ.
CADENAT.
GATELLIER.
MOURE.
QUÉNU.
SCHWARTZ.
VELTER.
 } Clinique chirurgicale.

MM.
ECALLE.
METZGER.
 } Clinique obstétricale.

V. — CHARGES DE COURS

MM.
CHAILLEY-BERT, agrégé Education physique.
LEDoux-LEBARD Radiologie clinique.
RUPPE Stomatologie.
WEIL-HALLÉ Puériculture.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MON MAÎTRE LE PROFESSEUR PAUL HARVIER

*Qui m'a inspiré ce sujet de thèse et m'a
si généreusement aidé.*

*Qui m'a enseigné l'objectivité en clinique
et la sagesse en thérapeutique.*

A MES MAÎTRES DANS LES HÔPITAUX

de Stage :

MONSIEUR LE PROFESSEUR CARNOT

MONSIEUR LE PROFESSEUR CUNEO

d'Externat :

MONSIEUR LE DOCTEUR LOMON

MONSIEUR LE PROFESSEUR MONDOR

MONSIEUR LE DOCTEUR WEISSENBACH

MONSIEUR LE PROFESSEUR HARVIER

MONSIEUR LE PROFESSEUR PASTEUR VALLERY-
RADOT

MONSIEUR LE DOCTEUR GOUVERNEUR

MONSIEUR LE DOCTEUR RAVINA

I. — INTRODUCTION

Nous nous proposons d'étudier dans ce travail, à l'occasion de trois observations personnelles, les formes de syphilis acquise du pancréas se révélant par un syndrome d'ictère par rétention.

Les observations, certes, en sont rares dans la littérature et l'étude de ces formes ne présente guère qu'un intérêt purement spéculatif. On peut cependant penser que la rareté de cette affection n'est peut-être qu'apparente, en raison de la difficulté de son diagnostic. En effet, Luis CARRERA, qui a pratiqué l'examen post-mortem d'un nombre considérable de syphilitiques, a trouvé 32 % de pancréatites, dans les cas de syphilis acquise. Il est possible qu'un certain nombre de pancréatites syphilitiques ictérigènes soient méconnues ou considérées comme des pancréatites chroniques banales, alors qu'un examen histologique aurait permis d'affirmer leur véritable étiologie.

Nous ne tenterons pas d'établir une statistique de fréquence. Notons seulement que sur 125 observations de pancréatites chroniques avec ictère, citées par MALLET-GUY dans sa thèse, une dizaine environ sont classées comme d'étiologie syphilitique, et quatre seulement peuvent être retenues comme certaines. ROUVIER, dans sa thèse sur les pancréatites syphili-

tiques, cite une vingtaines d'observations, dont quinze sont des formes ictériques et cinq seulement présentent une valeur indiscutable.

L'âge des malades oscille entre 28 et 69 ans, avec un maximum aux environs de 35-40 ans.

Pour situer ces formes ictériques dans le cadre de la syphilis du pancréas, nous rappellerons les diverses manifestations cliniques déterminées par la localisation du tréponème sur la glande pancréatique.

La syphilis du pancréas n'a pas de séméiologie propre, et se traduit, dans la règle, par des signes d'emprunt aux organes de voisinage. On peut en distinguer deux grandes formes, suivant qu'il existe ou non de l'ictère.

I. Les Pancréatites syphilitiques sans ictère peuvent se révéler :

soit par des douleurs : algies coéliquales particulièrement intenses, faisant d'autant plus penser à des crises gastriques du tabès que ces malades présentent souvent des stigmates de syphilis nerveuse;

soit par de l'ascite, due à la compression des veines splénique et porte (observation de CARNOT et PÉRON, thèse de ROCHAS; observation de DROZDA);

soit par un syndrome de diabète maigre (observation de CARNOT et HARVIER);

soit par une tumeur, forme exceptionnelle; se révélant par une masse épigastrique, rappelant le cancer ou le kyste du pancréas;

soit par une occlusion duodénale avec syndrome de sténose pylorique (observation de SCHELL).

II. Les Pancréatites syphilitiques avec ictère : c'est la forme que nous étudions. Elle représenterait plus de la moitié des cas d'après ROUVIER. A la vérité, l'ictère apparaît aussi inconstant que les autres manifestations cliniques de la syphilis du pancréas.

Dès maintenant, nous voulons insister sur ce fait que seul l'examen histologique d'un fragment prélevé au cours de l'autopsie ou par biopsie permet d'affirmer que la pancréatite est sûrement syphilitique. Toutes les observations ne comportant pas d'examen anatomo-pathologique ont une valeur très discutable : aucun signe clinique n'ayant de valeur propre, on peut toujours soutenir la coïncidence d'une pancréatite chronique banale chez un sujet syphilitique.

II. — OBSERVATIONS

Nous rapportons dans ce chapitre d'une part trois observations personnelles provenant du service du Professeur HARVIER, d'autre part 15 observations que nous avons recueillies dans la littérature.

Nous les rangeons dans trois groupes principaux :

I. Les observations avec contrôle anatomique et histologique.

II. Les observations avec contrôle opératoire.

III. Les observations purement cliniques.

I. — Observations avec contrôle anatomique et histologique.

Ce sont les seules observations de pancréatites syphilitiques ictérigènes vraies, contrôlées par autopsie ou par biopsie.

OBSERVATION PERSONNELLE N° 1.

Mme Ch..., 36 ans, chiffonnière, entre à l'Hôpital Beaujon dans le service du P^r HARVIER, le 18 juillet 1934, dans un état de cachexie, avec ictère datant de 3 mois. Nous apprenons que cette femme est accouchée à la Maternité de Beaujon, le 14 avril 1934. Le D^r LEVENT a bien voulu communiquer sur elle les renseignements suivants :

« Accouchement spontané d'une fille vivante pesant 3.900 gr.

Poids de l'arrière-faix, 580 gr.

Délivrance et suites de couches normales.

3 accouchements antérieurs (1916-1918-1920) normaux : les 3 enfants sont morts en bas-âge (4-10 et 11 mois) *de convulsions*.

« Mari bien portant.

B. W. pratiqué en raison de ces antécédents familiaux : négatif ».

La malade raconte que la jaunisse s'est installée deux semaines après sa sortie de l'hôpital. En réalité, la sage-femme qui a pratiqué l'accouchement affirme que la malade était déjà ictérique au moment de son entrée à la Maternité. Cet ictère n'a pas retenu l'attention, et la malade a quitté le service 11 jours après l'accouchement.

Il est donc difficile de fixer le début de l'ictère. Mais il est certain qu'il s'est accusé depuis l'accouchement, en même temps que s'installait un état de fatigue et d'anéantissement progressif.

La malade n'a jamais souffert. Elle n'accuse aucun passé lithiasique. L'interrogatoire est difficile, car la malade est profondément asthénisée. Sa voix est éteinte : elle a, dit-elle, depuis 1914, une « laryngite chronique ».

Examen : Aspect cachectique. Ictère *verdâtre*, très *intense généralisé* aux téguments et aux muqueuses.

— Œdème des membres inférieurs, avec lésions de grattage.

— Abdomen ballonné, ombilic déplissé, nombreuses vergetures abdominales.

— Pas de circulation collatérale.

— Matité déclive des flancs et signe de flot transabdominal.

— Foie volumineux (bord inférieur affleurant l'ombilic), régulier, ferme, sensible à la pression, présentant le phénomène du gaçon.

— Vésicule nettement perceptible, sous forme d'une masse arrondie, du volume d'une noix verte, de consistance élastique, débordant le bord antérieur du foie.

— Rate normale.

— Urines rares (300 gr.) noires; pigments et sels biliaires en abondance; ni albumine ni sucre.

— Selles de consistance normale, décolorées.

— Température 37°1. Pouls 130. T. A. = 11-6.

Poumons, cœur, système nerveux normaux.

— L'examen de la bouche révèle une cicatrice étoilée du voile du palais avec destruction totale de la luette : aspect typique d'un *syphilome du voile cicatrisé*.

— Etat général très grave : langue sèche, lèvres fuligineuses.

Pas d'hémorragies appréciables.

Devant ce tableau d'ictère par rétention, remontant à plus de trois mois avec gros foie, grosse vésicule, œdèmes et ascite, nous pensons que le diagnostic le plus vraisemblable

est celui de *Cancer du Pancréas* chez une ancienne syphilitique.

La malade succombe le lendemain de son entrée (19 juillet) dans l'après-midi.

Autopsie, le 21 juillet 1934 :

Cette autopsie n'a pu être faite dans de bonnes conditions, les fortes chaleurs de cette période de l'année ayant déterminé une putréfaction avancée du cadavre.

Les poumons, le cœur, les reins semblent normaux.

Le foie est volumineux : 2 kg. 500. C'est un foie vert de rétention biliaire, non déformé, de surface lisse, sans granulations. Ce n'est pas un foie cirrhotique.

A la coupe, la bile sort sous pression des canaux intrahépatiques à la façon d'un jet artériel.

La vésicule est considérablement distendue.

Elle a le volume d'une grosse poire. Pas de calculs dans sa cavité. Le *cholédoque* et les *canaux hépatiques* sont dilatés, gros comme le pouce.

Le *pancréas* a des dimensions et une forme sensiblement normales, mais il est *particulièrement dur*. L'induration existe sur toute son étendue, de la tête à la queue, mais elle est inégalement répartie : au palper certaines portions, plus dures que d'autres, donnent un peu la sensation de noyaux disséminés dans la glande.

Rate non augmentée de volume.

Il n'y a de cancer nulle part, ni au niveau de l'estomac, ni au niveau du foie et des voies biliaires, ni au niveau de l'ampoule de Vater.

Il a été prélevé pour *l'examen histologique* un fragment de foie, au niveau du bord antérieur, et trois fragments de pancréas, (tête-corps-et-queue).

Foie : abstraction faite des lésions cellulaires, dues à la décomposition avancée du cadavre, on peut affirmer que la glande ne présente pas de lésions de cirrhose. On ne constate qu'une infiltration lympho-conjonctive discrète autour des espaces portes.

Pancréas : les trois fragments (tête, corps et queue) pré-

sentent des altérations analogues, bien que d'intensité différente suivant les points.

Il s'agit d'une *sclérose pancréatique intense*, collagénofibroplastique, accompagnée d'une *métaplasie adipeuse abondante* surtout au niveau du corps et de la queue.

Sur la coupe intéressant la tête, se dessine encore, au sein de la sclérose, la lobulation de l'organe et les acini sont reconnaissables; mais sur les coupes du corps et de la queue, on ne reconnaît plus guère que les canalicules excréteurs, les vaisseaux et quelques îlots de Langherans, relativement bien conservés, dans ce processus diffus de prolifération fibreuse.

A noter également, surtout dans la tête, l'existence de cavités arrondies ou ovalaires qui semblent être des canaux excréteurs dilatés, *pseudo-kystiques*.

Malgré l'examen attentif des coupes, nous n'avons pu mettre en évidence aucune production gommeuse spécifique, ni aucune infiltration lympho-plasmocytaire. Les vaisseaux, artères et veines, sont épaissis, atteints de périvasculite scléreuse.

En somme, histologiquement, il s'agit d'une *pancréatite diffuse scléreuse* et *scléro-adipeuse*, inégalement répartie sur toute l'étendue de la glande.

En Résumé, une femme jeune (36 ans), manifestement syphilitique (trois enfants morts en bas-âge de convulsions, cicatrice de syphilome du voile du palais) présente, depuis trois mois au moins, un ictère chronique par rétention, à évolution progressive. La constatation d'un gros foie non déformé, d'une vésicule nettement perceptible, l'absence de splénomégalie, de fièvre, de passé lithiasique, l'état de cachexie extrême de la malade, après quelques mois seulement d'évolution, nous font admettre malgré la certitude d'une syphilis ancienne, que le diagnostic de cancer du pancréas est le plus vraisemblable.

Nous rappelons que cette femme, trois mois avant son entrée dans notre service, avait accouché normalement et que, bien que l'ictère ait été déjà remarqué à ce moment, l'état

général demeurait excellent, si bien que la malade avait quitté la Maternité 11 jours après son accouchement.

L'autopsie a montré qu'une pancréatite diffuse scléro-adipeuse était en cause.

Sont à retenir et à souligner les deux particularités anatomo-cliniques suivantes de cette observation :

1) Une syphilis du pancréas, dont le début est difficile à préciser, mais dont l'évolution s'est précipitée en trois mois, à la suite d'un accouchement, réalisait le tableau complet d'un Cancer du Pancréas.

2) Un ictère par rétention à marche progressive, sans autre signe pancréatique (diarrhée ou glycosurie) en fut la seule expression clinique. Cet ictère était la conséquence d'une pancréatite scléreuse, pure, isolée, sans hépatite syphilitique concomitante

OBSERVATION PERSONNELLE N° 2.

Gim. Antonio, 42 ans, maçon, de nationalité espagnole, entre à l'Hôpital de la Pitié dans le service du P^r HARVIER le 14 décembre 1935 pour un ictère apparu depuis une quinzaine de jours, à la suite d'une purgation saline absorbée contre de vagues douleurs de l'épigastre et de l'abdomen.

Cet ictère semble avoir été d'apparition rapide, atteignant en quelques jours son maximum d'intensité. Il s'est accompagné d'un prurit intense, d'urines très foncées et de décoloration des selles, et jusqu'ici a évolué sans fièvre. Il ne semble pas s'être modifié depuis.

Le malade raconte qu'en 1929, il eut déjà un ictère analogue ayant duré quinze jours, pour lequel il fut hospitalisé à l'hôpital Bichat. Une réaction de Bordet-Wasserman, faite

à cette date, aurait été négative. Il n'a jamais eu de coliques hépatiques, ni de troubles dyspeptiques, en dehors de ces deux épisodes d'ictère franc. Il a maigri de 14 kilos depuis un an environ, mais il attribue cette perte de poids au fait qu'à la suite d'un traumatisme il a perdu presque toutes ses dents et n'a pu depuis manger de viande. Toutefois, il n'a pas perdu l'appétit, n'a pas de dégoût pour les graisses, les digestions sont normales; il n'a jamais eu de diarrhée. Les selles ont toujours été quotidiennement régulières. On ne relève pas de signes d'éthylisme accentué. Pas de syphilis connue. Aucune autre maladie antérieure. Pas d'enfants. Sa femme n'a pas eu de fausse-couche.

A l'examen, on est frappé par la coloration jaune soufre uniforme des téguments et des muqueuses. Les urines sont de coloration brune, renfermant des pigments et des sels biliaires en abondance; sans albumine ni sucre.

Les selles sont décolorées, mastic, consistantes. Le malade est amaigri. Poids : 49 kilos.

La palpation de l'abdomen montre un foie très augmenté de volume (24 cm. sur la ligne mamelonnaire), de surface lisse, non douloureux. Le bord inférieur est tranchant, de consistance un peu ferme, non induré cependant. La vésicule est perceptible dans les inspirations profondes, sous forme d'une masse arrondie, tendue, mais non douloureuse.

La rate n'est ni percutable, ni palpable. Il n'y a ni ascite, ni circulation collatérale. La langue est saburrale. Présence de petits ganglions indurés cervicaux et inguinaux, et de deux ganglions épitrochléens.

Aucune lésion pulmonaire, ni cardiaque. Pouls à 80. T. A. : 13/8.

Diurèse aux environs d'un litre.

Examens complémentaires et évolution :

Azotémie : 0 gr. 20.

Numération globulaire : C. R., 3.940.000, Hb. 80 %, G. B. 19.000, Polys. neutro. 81, Eosinophiles 2, Basophiles 2; Mononucléaires 11; Lymphos 2; Myélocytes 2.

Réactions humérales de syphilis : Hecht +, Bordet-Wassermann ++, Kahn, ++, Meinecke ++{+.

Temps de saignement 2'5. Coagulation : 10', caillot normal.
Signe du lacet négatif.

Deux tubages duodénaux pratiqués à deux jours d'intervalle ne ramènent pas de bile, mais seulement quelques centimètres cubes de liquide aqueux alcalin.

Un traitement au cyanure de mercure intra-veineux est institué du 20 au 31 décembre, sans effets appréciables.

Radiographies digestives : Estomac et transit gastro-duodénal normaux. Pas de déroulement de l'anneau duodénal. Pas de calculs visibles dans la vésicule. Epreuve du tétraïode négative.

Le 3 janvier : L'ictère ne s'est pas modifié. Les dimensions du foie n'ont pas varié. Les urines et les selles ont le même aspect. Le malade qui cependant s'alimente a encore perdu deux kilos. Depuis l'entrée du malade, la température affecte un type irrégulier. Elle atteint le soir 38° et même 38°5.

Deuxième examen de sang : GR. 3.870.000; Hb 60 %; GB. 28.000; Polys 85 %; Lymphos 5; Monos 16.

La réaction de Weber est positive dans les selles qui sont toujours décolorées.

Un troisième tubage duodénal ne ramène pas de bile.

Le 10 janvier :

Epreuve de galactosurie :

	Volume	Galactose %	Quantité totale
I	62 cc.	16 gr. 50	1 gr. 02
II	110 cc.	»	»
III	390 cc.	»	»
IV	680 cc.	»	»

Le 13 janvier : Il semble exister un peu d'ascite. Une ponction exploratrice de l'abdomen ramène quelques gouttes de liquide citrin. Pas d'œdèmes des membres inférieurs. Température entre 38° et 39°, avec de temps à autre quelques frissons. Poids : 46 kgs 300.

Le 25 janvier : Etat inchangé. Foie : 24 cm. A partir de cette date, accentuation de l'ictère, qui prend une teinte vert olivâtre. Fièvre irrégulière, émaciation progressive,

sans modification des signes physiques. Le malade succombe dans le marasme le 15 février.

Autopsie :

Le foie pèse 2 kg. 500. C'est un foie vert de rétention biliaire, de surface lisse, non cirrhotique à la coupe. La vésicule piriforme est énorme et ne contient qu'une bile noire sans calculs. Le cholédoque est dilaté.

Pas de cancer de l'estomac, ni des voies biliaires. Ampoule de Vater normale. Quelques petits ganglions sont écartés le long du hile et de la coronaire stomacalique.

Le pancréas de forme normale, pèse 175 gr. Il est d'une couleur blanc nacré. Sauf la partie inférieure de la tête, qui est de consistance à peu près normale, tout le reste de la glande (partie supérieure de la tête, corps et queue) est manifestement induré. La coupe est également scléreuse. Elle montre une dilatation du canal de Wirsung qui admet le calibre d'une plume d'oie.

Examens histologiques :

Pancréas : La partie inférieure de la tête, macroscopiquement saine, présente des lésions de sclérose inégalement réparties. Les cloisons interlobulaires sont épaissies. Les canaux excréteurs sont entourés d'un manchon scléreux. On note des lésions de péri-vascularite.

Quelques lobules sont infiltrés de sclérose, alors que les lobules voisins sont sains; mais, d'une façon générale, les cellules glandulaires sont bien conservées et les îlots de Langerhans d'aspect normal. Tout le reste du pancréas (partie supérieure de la tête, corps et queue) présentent des lésions à peu près identiques.

La glande est dans sa quasi totalité (car on n'y reconnaît plus que quelques parcelles de tissu pancréatique, çà et là disséminées) transformée en un bloc fibreux, constitué par des trousseaux fibreux plus ou moins denses, renfermant des amas de lymphocytes, une péri-vascularite diffuse et même de petits vaisseaux atteints d'endopériartérite. Le bloc fibreux est aussi creusé de nombreuses cavités kystiques d'inégal volume, représentant des dilatations plus ou moins impor-

tantes des canaux excréteurs. La sclérose est cependant moins dense au niveau de la queue qu'au niveau du corps.

Foie : Un fragment de foie a été prélevé dans la région para-vésiculaire. La capsule de Glisson, épaisse de 2 à 3 mm. est transformée en un tissu fibreux, infiltré de lymphocytes et creusé de nombreux néo-vaisseaux. Les lobules hépatiques adjacents ne présentent guère qu'une légère infiltration scléro-lymphocytaire autour des espaces portes. Les travées hépatiques sont dissociées par de l'œdème, mais les cellules sont normales, à part quelques-unes infiltrées de pigments biliaires au voisinage de l'espace porte.

Ganglions : Ceux-ci présentent une réaction lymphoïde banale.

Résumé : Un homme de 42 ans, présente un ictère par rétention datant d'une quinzaine de jours, apparu rapidement. Cet ictère s'accompagne d'un amaigrissement important; il n'existe pas de température, pas de douleurs, pas de troubles digestifs (ni perte de l'appétit, ni dégoût pour les graisses, ni diarrhée).

Dans les antécédents on retrouve chez ce malade, six ans auparavant un ictère analogue, ayant duré une quinzaine de jours; le B. W. s'était révélé négatif à cette date.

L'examen montre un foie hypertrophié, régulier et indolore. La vésicule est augmentée de volume, perçue aux inspirations profondes. La rate n'est pas sentie. Trois tubages duodénaux permettent de recueillir un liquide aqueux alcalin, à l'exclusion de bile, comme dans le cancer du pancréas. Pas de signes d'insuffisance hépatique. L'examen radiologique reste négatif. Les réactions sérologiques de la syphilis sont positives.

Aussi entreprend-on — bien que le diagnostic porté reste celui de cancer de la tête du pancréas — un traitement spécifique au cyanure de mercure, qui reste sans résultat.

Vers la fin de l'évolution, la température prend une allure irrégulière, l'état général s'aggrave, l'ictère s'accroît et le malade succombe après deux mois d'évolution.

L'autopsie montre une pancréatite scléreuse généralisée avec image histologique caractéristique des lésions de syphi-

lis : sclérose péri et inter-lobulaire, péri-canaliculaire, péri et endo-vasculaire, avec amas lymphocytaires et cavités kystiques; quelques lobules sont également infiltrés de sclérose; d'autres sont sains ainsi que les îlots de Langerhans.

Le foie montre une fibrose capsulaire et une légère infiltration scléro-lymphocytaire péri-portale.

Il s'agit donc d'une forme pseudo-néoplasique. Aucun signe ne permettait cliniquement de penser à une pancréatite. Seul l'examen nécropsique a révélé la véritable cause de cet ictère par rétention et l'examen histologique sa véritable étiologie.

OBSERVATION N° 3.

(BÉRARD et MALLET-GUY).

(in *Thèse Rouvier, Lyon, 1930*).

M..., 69 ans, entré le 27 janvier 1928.

L'affection actuelle remonte à un mois environ : le malade prit froid et s'aperçut au bout de peu de jours de l'apparition d'un ictère. Il dit que cette pigmentation a été d'emblée aussi intense qu'actuellement, jamais de douleurs. Depuis le début de l'affection, matières colorées, blanches, minces, constipation, pas de prurit. Assez bon appétit, sauf pour les viandes. Digestions lentes, difficiles, amaigrissement de 7 à 8 kilos.

Température à grands clochers : 37°5-39°7, pouls à 56, tension 14-9. Ictère très foncé, presque verdâtre. Foie débordant les fausses-côtes d'environ trois travers de doigt, perception nette au niveau de son bord inférieur d'une masse arrondie à contours limités, semblant bien être la vésicule distendue. Rate non perçue, urines très foncées contenant des pigments biliaires, ni sucre, ni albumine. Rien

aux autres appareils. Radioscopie gastrique négative. Wassermann légèrement positif.

En somme il s'agit d'un ictère par rétention, apparu brusquement chez un homme de 69 ans, sans passé lithiasique, ni digestif, sans prurit, ni tachycardie, avec un gros foie et une vésicule distendue.

Le 30 janvier 1928 : Depuis l'entrée dans le service, l'ictère semble avoir rétrocedé un peu, et ceci a été constaté par la famille du malade. Urines un peu moins foncées, matières légèrement jaunes. La fièvre tombée, on ne constate plus de grandes oscillations depuis trois jours.

Il s'agit vraisemblablement d'un ictère par rétention, lié à un obstacle pancréatique, mais auquel se seraient ajoutés des signes d'angiocholite (ictère légèrement variable, fièvre à grandes oscillations).

Tubage duodénal impossible à cause du faible état du malade; la cholécystographie est contre-indiquée.

Intervention : 31 janvier 1928. (Professeur BÉRARD). Foie grisâtre, distendu, comme œdématié. Vésicule distendue. L'exploration du pancréas montre une induration de la tête, mais pas de grosse tumeur, la vésicule incisée, pas de calcul. On porte le pronostic le plus réservé.

Le 8 février 1928 : L'état semble s'améliorer. Dès le premier jour, écoulement de bile noire. L'ictère qui avait un peu pâli refonce actuellement.

Examen bactériologique de la bile prélevée à l'intervention : les cultures sont restées stériles.

Le 20 février 1928 : Fièvre à 37° depuis 10 jours. L'écoulement de la bile continue et l'ictère semble ne pas diminuer très vite aux conjonctives, sur le corps il a presque disparu. Etat général meilleur. 29 février 1928 : Etat très amélioré.

Réintervention le 10 mars : Anastomose du fond de la vésicule avec l'antrum pylorique.

Le 19 avril : Le malade meurt ayant présenté des signes progressifs de cachexie. La fistule biliaire s'était fermée depuis une dizaine de jours.

Nécropsie : On trouve une tumeur de la tête du pancréas grosse comme une mandarine. L'induration se poursuivant

sur le corps de l'organe. La voie biliaire principale est très dilatée. Le cholédoque très gros dans sa portion sus-pancréatique peut être suivi jusqu'à l'ampoule de Vater grâce à une section de la tête du pancréas. Il est rétréci. Pas de lésions inflammatoires des voies biliaires, ni adénopathies, ni métastases.

Examen histologique du fragment de la tête du pancréas : Pancréatite chronique, bandes fibreuses morcelant le pancréas. Sclérose fine pénétrant les portions sécrétoires de la glande. Dans les larges travées fibreuses, cavités irrégulières tantôt à épithélium bas, tantôt à épithélium de type excréteur. Les cavités correspondant à des scléro-kystes canaliculaires et à de véritables néo-formations sont analogues à celles que l'on observe dans le foie au cours de certaines inflammations chroniques sclérosantes. Ces lésions sont de nature inflammatoire intimement liées au processus diffus qui a profondément remanié la glande. On peut, par analogie, porter le diagnostic de syphilis pancréatique.

En résumé chez un homme de 69 ans, ictère à évolution progressive, verdâtre, sans douleurs, avec fièvre à grandes oscillations; gros foie et vésicule distendue; pas de passé lithiasique, B. W. légèrement positif.

A l'intervention on constate une induration de la tête du pancréas. Cholécystostomie, qui entraîne une amélioration notable.

Réintervention, pour persistance de fistule biliaire (cholécystogastrostomie). Mort avec cachexie et recrudescence de l'ictère.

L'autopsie montre une tumeur de la tête du pancréas grosse comme une mandarine, avec induration du corps, sans adénopathie, ni métastase.

L'histologie révèle une pancréatite scléreuse avec cavités scléro-kystiques et lésions vasculaires.

L'intérêt de cette observation est qu'elle correspond au type pseudo-néoplasique de la syphilis du pancréas et que son tableau clinique présente des analogies frappantes avec celui de notre observation personnelle n° 2.

OBSERVATION N° 4.

(TERRIER).

(*Soc. Chir.*, 1906, p. 164).

L..., 38 ans, a toujours joui d'une bonne santé. A eu la syphilis à 22 ans.

Le début de l'affection remonte à janvier 1924. A ce moment, le malade ressentit de violentes douleurs en ceinture, irradiées dans l'étage abdominal supérieur, avec un maximum douloureux dans le flanc droit et au voisinage de l'ombilic. En même temps apparaît une glycosurie assez accentuée (150 gr. de sucre par 24 heures). Cette glycosurie dure environ trois semaines. Sous l'influence d'un régime sévère le sucre disparaît complètement, les douleurs diminuent considérablement, mais non totalement.

En juillet 1904 le sucre reparait (45 à 50 gr. par 24 h.) A la fin juillet, le malade présente des vomissements, de la fièvre, de la diarrhée abondante et fétide. Le 29 juillet l'ictère apparaît, très léger. Amaigrissement très rapide : 8 kilos en un mois. Pendant tout le mois d'août l'état reste à peu près stationnaire, toutefois l'ictère s'est accentué. Un traitement sévère n'améliore nullement l'ictère. Du premier décembre au 15 janvier nouveau régime strict : l'ictère diminue légèrement, mais la diarrhée persiste. Les selles sont molles, peu colorées et très fétides.

Le 15 janvier 1905, l'ictère reparait brusquement en 5 à 6 jours, atteint son maximum, la coloration étant extrêmement foncée presque noire. Les urines contiennent du sucre (non dosé). Sous l'influence d'un régime anti-diabétique, le sucre disparaît, mais l'ictère persiste. L'amaigrissement continue et marche avec rapidité. Puis peu à peu l'ictère augmente encore d'intensité, le malade semble être addisonien. En mai 1905, le D^r HAYEM prescrit un traitement intensif d'iodure de potassium qui ne donne pas la moindre amélioration.

Le 22 juillet le malade consulte le P^r TERRIER : L'ictère a beaucoup diminué. Etat général médiocre. Etat d'émaciation extrême.

Foie normal dans son volume; la vésicule biliaire non douloureuse est sentie; elle est un peu plus dure que normalement, mais non hypertrophiée.

Par la palpation profonde, on sent un peu au-dessus et à droite de l'ombilic, en un point qui répond à la tête du pancréas, une induration mal limitée, douloureuse à la pression. Cette tumeur n'est pas mobile; elle ne se déplace pas avec les mouvements respiratoires.

Les selles couleur mastic sont d'une fétidité extrême; elles ont une réaction franchement alcaline, augmentation notable des éléments azotés; présence de nombreuses fibres musculaires mal digérées, extraordinaire abondance de gouttelettes de graisse.

L'appétit est bon.

Le malade est opéré le 27 juillet 1905 : Diagnostic avant l'opération : pancréatite chronique de la tête du pancréas avec compression du cholédoque.

A l'intervention on voit au niveau de la tête du pancréas une tumeur irrégulière, bosselée, du volume d'une grosse noix, ovoïde, à grand axe horizontal. Cette tumeur est mal limitée et il semble que presque toute la tête du pancréas soit envahie. Sa consistance est rénitente, presque molle, par points. Cette tumeur n'ayant pas les caractères typiques d'un carcinome, on prélève un petit fragment pour le faire examiner. En pleine tumeur, avec le bistouri et les ciseaux

on enlève un petit cube d'environ un demi centimètre. Cette incision intra-pancréatique pourtant minime provoque une hémorragie assez notable qu'on arrête en tamponnant avec quelques gouttes d'adrénaline et plaçant deux pinces de Kocher sur une artériole.

On se reporte ensuite sur les voies biliaires. Le doigt explorateur sent le long du petit épiploon des ganglions au nombre de 6 à 8 du volume d'une amande, échelonnés le long du cholédoque.

La vésicule biliaire non hypertrophiée, mais à parois très épaisses est alors incisée au niveau de son fond; elle ne contient pas de calculs.

On se reporte vers la partie supérieure du petit épiploon. On dénude un canal du volume du petit doigt, de couleur bleuâtre, exactement semblable à la veine porte, comme volume et comme aspect. C'est l'hépatique extrêmement dilaté. On l'incise. Un flot de bile jaillit avec une force qui témoigne d'une pression intense. Après avoir évacué environ 200 gr. de bile, on place un drain qui remonte jusqu'à la bifurcation. Le bout inférieur exploré jusque dans le cholédoque montre l'occlusion complète de ce cholédoque enserré par la tumeur pancréatique.

Cholécystectomie.

Suites opératoires : le malade meurt au bout de 48 heures.

Examen histologique des pièces :

Pancréas : Ce fragment est le siège de lésions atrophiques et scléreuses; le tissu interstitiel, hypertrophié aux dépens du parenchyme glandulaire enserre et subdivise irrégulièrement les lobules et les acini; il est constitué par des fibrilles et des fibres conjonctives (tissu adulte). Les cellules glandulaires offrent par places des lésions de dégénérescence granulo-adipeuse; il s'agit en somme d'un processus de cirrhose atrophique.

La vésicule biliaire présente des parois épaissies, les culs-de-sac glandulaires sont dilatés et extrêmement flexueux, avec un revêtement épithélial cylindrique bien conservé, et une infiltration embryonnaire diffuse s'étendant jusqu'à la couche musculaire. Il n'y a pas de sclérose de la couche cellulo-graisseuse.

Observation particulièrement intéressante pour diverses raisons :

1) elle est le seul cas de syphilis pancréatique avec biopsie que nous ayons trouvé dans la littérature.

2) le tableau clinique comporte deux signes d'ordre pancréatique : la diarrhée et la glycosurie.

3) le diagnostic pré-opératoire était celui de pancréatite chronique de la tête du pancréas avec compression cholédocienne.

4) L'examen histologique des pièces opératoires a montré au niveau de la vésicule des lésions inflammatoires chroniques, mais infiniment moins développées et moins anciennes que celles présentées par le pancréas.

OBSERVATION N° 5.

FAVRE. (in Thèse, MALLET-GUY, Lyon, 1925)

Femme de 60 ans, venue pour un ictère; arrivée très cachectique avec un gros foie dur. Ictère par rétention apparu subitement 15 jours auparavant, ayant régressé pendant le séjour à l'hôpital et très atténué au moment de la mort de la malade, survenue subitement peu de jours après son entrée.

Lors de son entrée, on avait cru découvrir une tuméfaction de la vésicule qui ne put être retrouvée par la suite. Pas de température. La malade, très cachectique, ne peut être complètement examinée, ni longuement interrogée.

Autopsie : Pas d'ascite. Le point intéressant a été la constatation d'un très gros pancréas, gris, dur, homogène, uniformément hypertrophié, sans aucun nodule, donnant l'impression d'une sclérose massive du pancréas, et non d'un

néoplasme. Foie dur, scléreux. Pas de dilatation nette des voies biliaires qui ne présentent aucune lésion. L'ampoule de Vater est également saine. Pas de traces d'inflammation péritonéale.

L'examen histologique montre une transformation extrêmement considérable de la glande pancréatique. Les structures normales ont partout disparu. Le pancréas est envahi par une sclérose très étendue, qui, sur de très vastes espaces, est formée de très larges bandes fibreuses presque tendineuses. Ailleurs, la sclérose est moins intense, les cellules inflammatoires plus nombreuses. Dans l'ensemble, l'envahissement par le tissu conjonctif est très marqué et le mot de sclérose pancréatique totale s'impose. Dans ce tissu de sclérose, on rencontre deux dispositifs épithéliaux principaux

1) Les uns sont de grandes cavités remplies de placards d'un haut épithélium desquamé. L'aspect de ces cavités est tout à fait celui de certains scléro-kystes canaliculaires que l'on rencontre dans les cirrhoses d'autres glandes, dans les cirrhoses syphilitiques du foie en particulier, où on les a signalées depuis longtemps.

2) Un autre groupe de dispositifs épithéliaux est représenté par des cavités plus petites, très nombreuses, creusées dans le tissu de sclérose; elles sont tapissées par un épithélium beaucoup plus bas, dont les cellules sont acidophiles; en nombre de points, cet épithélium a un aspect cubique. Ailleurs, les cellules un peu plus hautes, prennent un aspect prismatique. Cet épithélium est remarquable par son uniformité, par l'absence de signes de multiplication cellulaire et par le développement de ces cavités kystiques en pleine sclérose dense. Il existe des lésions vasculaires manifestes, portant sur les artères et les veines. Certains vaisseaux sont totalement oblitérés.

La lésion pancréatique coexistait chez la malade avec une cirrhose du foie qui ne tenait pas sous sa dépendance l'ictère et qui d'ailleurs, était beaucoup plus nette et plus étendue à l'examen microscopique du foie. Cette cirrhose est une cirrhose disséquante, dissociant le lobule avec de nombreux îlots de dégénérescence graisseuse et de surchage pig-

mentaire et une grande abondance de néo-canalicules biliaires. Ni dans le foie, ni dans le pancréas on ne constate de formations nodulaires, telles que l'on en observe souvent dans certaines inflammations tuberculeuses ou syphilitiques.

Il s'agit ici d'une forme d'hépto-pancréatite : en effet à la sclérose du pancréas est associée une cirrhose du foie clinique et histologique. L'ictère n'apparaît qu'à la fin de l'évolution et subit une régression terminale. Cependant l'examen histologique montre une sclérose pancréatique totale avec lésions vasculaires qui signent indiscutablement l'étiologie syphilitique.

OBSERVATION N° 6.

FAVRE (in Thèse. MALLET-GUY. Lyon 1925).

Il s'agissait d'un sujet âgé de 30 ans, syphilitique depuis dix ans. L'exploration chirurgicale révéla une induration nodulaire, parfaitement circonscrite située au-dessous du confluent biliaire. L'examen histologique de cette pièce prélevée à l'autopsie du malade, qui ne présentait aucune métastase ganglionnaire ou viscérale et dont la lésion était uniquement représentée par un nodule du volume d'une noix, au sein duquel disparaît le cholédoque, a montré une sclérose extrêmement étendue, d'énormes altérations vasculaires atteignant les artères et les veines, des dilatations kystiques à épithélium haut, desquamé par larges lambeaux à l'intérieur du kyste, et, enfin, des cavités irrégulières, parfois serpigineuses tapissées d'un épithélium monomorphe, acido-phile, le plus souvent cubique.

Il s'agit d'un ictère chronique, probablement par pancréatite syphilitique, malheureusement les renseignements cliniques sont insuffisants.

II. — Observations avec contrôle opératoire.

Il s'agit de constatations opératoires macroscopiques, sans vérification histologique. Ces observations sont moins démonstratives, car il peut fort bien s'agir de pancréatites chroniques banales apparaissant chez des syphilitiques. L'observation de TRINCKLER répond à la forme scléro-gommeuse. Toutes les autres observations mentionnent une induration de la tête du pancréas et concernent la forme scléreuse.

OBSERVATION PERSONNELLE N° 7.

M. B..., 54 ans, fonctionnaire, entre à l'hôpital de la Pitié, dans le service du professeur HARVIER, pour un ictère chronique, le 7 juin 1937.

Cet ictère est survenu le 18 mai, précédé depuis le début de mai de coloration foncée des urines et de décoloration des matières. Le malade ne s'est pas aperçu de sa jaunisse; elle lui a été révélée par son entourage. Il n'a jamais éprouvé aucune douleur abdominale.

L'ictère a évolué par poussées au cours desquelles s'observaient des modifications parallèles des urines et des selles. La température a parfois atteint 37°9, mais a été prise très rarement. Un prurit intense est accusé, à l'origine des lésions de grattage. Le malade se sent très fatigué. Il attribue l'amaigrissement qu'il présente à une restriction du régime, mais il n'existe aucun trouble digestif : pas d'anorexie, pas de dégoût pour les viandes et les graisses.

Actuellement l'ictère est franc, jaune clair. L'aspect des urines et des selles témoigne d'un ictère par rétention non dissocié.

La bradycardie à 60, le prurit, l'asthénie traduisent l'intoxication biliaire.

Aucun stigmate hémorragique.

Dans les antécédents nous signalerons :

1) à l'âge de 12 ans, à la suite d'une chute dans une rivière un ictère qui aurait duré un mois.

2) à l'âge de 28 ans, un chancre préputial. Le B. W. a été une fois positif. Le malade a été traité pendant un an. Cette spécificité ne semble pas avoir donné lieu depuis à aucun accident. En février 1937, se sentant fatigué, il avait été consulté. Un examen de sang ayant donné un résultat suspect, le malade avait reçu 8 injections de Novar et 8 de Bismuth. Le traitement avait été terminé dans le courant d'avril, un nouvel examen de sang pratiqué au début de mai avait été négatif. Nous n'avons eu ces derniers renseignements qu'après l'intervention.

3) il y a trois ans, une poussée de subictère à l'occasion d'un épisode grippal.

Le malade est marié. Sa femme est bien portante. Jamais de fausse-couche. Un enfant de 19 ans bien portant.

A l'examen :

Outre l'ictère dont nous avons vu les caractères, on note à l'entrée une température à 37°9.

Le foie est augmenté de volume; son bord supérieur est à une hauteur normale; son bord inférieur est palpé à trois travers de doigt au-dessous des fausses-côtes (hauteur : 19 cm.) C'est un foie qui n'est pas dur, qui est hypertrophié d'une manière globale, il n'est pas douloureux, sa surface est lisse.

Aucun point douloureux dans la zone pancréatico-cholécystique.

La rate n'est pas perceptible.

L'examen général montre :

cœur et aorte : normal.

pas d'albumine ni de sucre dans les urines.

système nerveux : réflexes tendineux et pupillaires normaux, aucune adénopathie.

Au niveau des deux vaginales testiculaires, des plaques de blindage.

Examens de laboratoire :

B. W. négatif.

Numération globulaire : G. R., 3.860.000; Hb., 60 %; G. B., 5000; Polys. 35, Monos 36; Lymphos, 27; Eosinos, 2.

Urée sanguine : 0 gr. 32.

Temps de saignement 4', temps de coagulation 6'.

Trois tubages duodénaux sont pratiqués : les deux premiers sont négatifs, le troisième ramène de la bile A, pas de bile B.

Radiographie : ne montre rien de particulier.

On ne fait pas de radio après tétraïode.

Evolution :

Le malade présente une température oscillant entre 37°1 et 37°9, et des poussées d'ictère avec selles décolorées, gris-fer, de petits frissons vespéraux au cours desquels la température monte à 38°2.

A partir du 14 juin, poussée nette de l'ictère, diarrhée (3 selles par jour); le foie augmente de volume (24 cm.) Une épreuve de la galactosurie est normale.

	Volume	Galactose %	Galactose total
I	280 cc.	10,5	2,94
II	360 cc.	3	1,08

Un nouvel examen du sang montre encore de la leucopénie :

GR. 3.860.000; Hb 60 %; GB. 5000; Polys 46; Monos 35; Lymphos 18; Eosino 1.

6 juillet 1937 : Au début de Juillet, le malade est opéré par le Professeur agrégé MOURE avec le diagnostic probable de calcul du cholédoque.

A l'intervention on ne trouve pas de calcul, ni aucun obstacle sur les voies biliaires. Cependant, après décollement pancréatico-duodénal, le chirurgien perçoit deux *noyaux indurés dans la tête du pancréas.*

Comme la vésicule était dilatée et très contractile, on fait une cholécystostomie qui laisse couler une bile très épaisse et très foncée.

7 septembre 1937 : A la suite de l'opération, l'état général est bon. L'ictère disparaît peu à peu. On enlève le drain au début Septembre. Le cholédoque semble redevenir perméable, les matières se recolorent, les urines redeviennent claires. Le malade engraisse de 5 kg. On ne fait pas de traitement anti-syphilitique.

Revu le 9 avril 1938 : Le malade va bien. Il n'a plus d'ictère. Il a engraisé de 9 kg. depuis son opération. La fistule s'est fermée spontanément vers le 15 octobre.

18 mai 1938 : le B. W. est négatif. Une numération globulaire montre la persistance d'une légère mononucléose :

GR. 4.150.000; Hb 80 %; GB 6000; Polys 60 %; Eosino 1; Lymphos et Monos 22; Monocytes 17.

En résumé, il s'agit d'un ictère par rétention, étant apparu sans prodromes chez un homme de 54 ans, et qui a évolué sans douleurs, sans gros amaigrissement, avec un minimum de troubles digestifs (appétit conservé). Dans les antécédents, deux faits à noter : d'une part un ictère d'origine mal déterminée à l'âge de 12 ans, ainsi qu'une poussée de subictère il y a trois ans à l'occasion d'un épisode fébrile; d'autre part une syphilis contractée à l'âge de 28 ans, avec un B. W. une fois positif et des tentatives de traitement.

L'examen clinique décèle outre l'ictère qui évolue avec poussées et frissons, un gros foie lisse, régulier et non douloureux; pas de vésicule perceptible, ni de point douloureux. La rate n'est pas percutable. Le reste de l'examen somatique est négatif; un fait à noter cependant : des plaques de blindage au niveau des vaginales.

Des examens de laboratoire nous retiendrons : une formule sanguine anormale, leucopénie (5000 GB) avec mononucléose. Quant aux tubages duodénaux, les deux premiers ont été négatifs, le troisième ne ramène pas de bile B. La radiographie n'est pas concluante. Les examens de la fonction hépatique sont normaux.

Un mois et demi après le début de cet ictère, on intervient avec le diagnostic de calcul du cholédoque probable, mais on constate l'existence de noyaux indurés de la tête du pancréas. Une cholécystostomie est pratiquée. Sans aucun traitement anti-syphilitique, la guérison clinique est observée et le malade a été revu un an après en excellent état. Le B. W. est négatif. La formule sanguine révèle encore une légère tendance à la mononucléose.

Le diagnostic de calcul du cholédoque paraît éliminé par l'examen opératoire, celui de cancer de la tête du pancréas par l'évolution (le début de l'ictère remonte au 18 mai 1937 et le dernier examen du malade date du 18 mai 1938). Il s'agit donc bien d'une pancréatite chronique, mais il nous manque un élément de certitude capital : l'examen histologique, pour affirmer que cette pancréatite chronique est bien syphilitique.

OBSERVATION N° 8.

(TRINCKLER).

(*Khirurgia*, 1903, XIV, p. 52-63).

F..., 28 ans. Depuis un an et demi, coliques hépatiques; depuis plusieurs semaines, douleurs épigastriques et dans la région hépatique; vomissements, diarrhée, amaigrissement et ictère très prononcé et persistant.

A la palpation : Foie inégal, la vésicule biliaire se présente sous la forme d'une tumeur dure et bombée.

Opération : Vésicule et voies biliaires saines sans calcul, foie mou, granuleux. La tête du pancréas est dure, bosselée, renfermant des gommès de la grosseur d'une lentille à celle d'un pois. L'abdomen est fermé immédiatement.

L'interrogatoire révèle alors une syphilis indubitable; un traitement anti-syphilitique est institué : l'ictère disparaît vite ainsi que les troubles digestifs; deux mois après, la tumeur a disparu.

Cliniquement, c'est un syndrome douloureux avec ictère et diarrhée. Cette observation semble de grande valeur, malgré l'absence de vérification histologique, car l'exploration opératoire a révélé l'existence de gommès disséminées dans la tête du pancréas et les résultats du traitement ont été démonstratifs.

OBSERVATION N° 9.

(BARLING, 1900).

(in Thèse MALLET-GUY, Lyon 1925).

H..., 35 ans, admis le 4 mars 1899, douleurs abdominales et jaunisse. Onze mois auparavant, douleurs vives dans l'hypochondre gauche. Quelques mois plus tard s'alite pour douze semaines : douleurs vives et vomissements. La dernière crise date du 29 octobre; douleur aiguë, en coup de poignard dans le dos, se propageant dans la hanche et la cuisse, frissons, vomissements, apparition de l'ictère, qui est très foncé, foie à plus de trois pouces au-dessous des fausses côtes. Une masse dure, arrondie et sensible est sentie sous le grand droit, atteignant la ligne médiane à un pouce et demi au-dessus de l'ombilic.

Intervention : Vésicule distendue, mais la masse perçue était la tête du pancréas très augmentée, dure et lobulée. Pas de calcul, ni dans la vésicule, ni dans les voies biliaires. Cholécystoduodénostomie au bouton de Murphy.

Suites opératoires : La jaunisse disparaît bien vite. Bouton évacué le treizième jour. Le malade retourne bientôt :

son travail et se fait examiner de temps en temps. Le gonflement pancréatique peut encore être senti, bien que diminué de volume et l'état général permettait un travail assez pénible.

Tout récemment, j'appris d'une façon tout à fait accidentelle que le malade avait eu un chancre induré, il y a trois ou quatre ans, mais il n'a pas eu d'autre manifestation syphilitique et je n'associe pas du tout l'affection pancréatique à cette maladie.

Cette observation est d'autant plus intéressante qu'elle ressemble à notre observation personnelle n° 3 et que l'auteur met également en doute le diagnostic de pancréatite syphilitique.

OBSERVATION N° 10.

(G. Y. THOMSON).

(*The Lancet*, 22 juillet 1911, p. 221-222).

Un homme âgé de 40 ans est admis le 24 mai 1909 pour un ictère intense et persistant depuis 5 semaines. Il a contracté la syphilis en 1896. Il a vomi tous les matins pendant deux ans, mais par ailleurs il a été en bonne santé jusqu'au 20 avril. Dès le lendemain, il se sentit malade et devint progressivement ictérique. Un médecin lui fit un traitement mercuriel et ioduré. A son entrée, il était ictérique et le foie était augmenté de volume, il n'accusait pas de douleurs. L'ictère devient de plus en plus intense, noir-verdâtre; amaigrissement progressif; prurit marqué; la vésicule était perçue; une vague tuméfaction sensible juste au-dessus de l'ombilic sur la ligne médiane. La température était toujours restée normale. On porte le diagnostic de syphilome ou de tumeur du pancréas et on conseille l'intervention.

Le 20 juillet, laparotomie, exploration du tractus hépatobiliaire : pas de calcul; la vésicule était dilatée. La tête du pancréas est augmentée de volume, dure et fixée; on trouve une autre tuméfaction indurée au niveau de la queue du pancréas. On les considère comme de nature maligne.

Le foie était considérablement augmenté de volume, mais on ne voit ni ne sent aucune tumeur. On pratique une cholécysto-jéjunostomie.

Rapide convalescence et guérison complète. Il est actuellement en parfaite santé et se livre à des travaux pénibles.

OBSERVATION N° 11.

(WHITE, 1920).

(in Thèse MALLET-GUY, Lyon 1925).

H..., 40 ans, début de l'affection en Août 1918 : douleurs épigastriques; par moments intenses, mais ne revenant pas fréquemment. Perd du poids. A l'automne de 1918 et autour du premier Février 1919, les douleurs épigastriques réapparaissent avec des périodes plus courtes de rémission entre les attaques. Pendant la première partie de ce mois, il consulte un médecin et lui raconte une syphilis datant d'environ 10 ans; réaction de Wassermann positive dans le sang et le liquide céphalo-rachidien. Du 18 janvier au 25 février, il reçoit 8 doses de salvarsan intraveineux. Pendant cette période, les crises douloureuses irradiant dans le dos se répètent soudaines et violentes. Autour du premier Mars, l'ictère s'installe graduellement.

Intervention (le 28 mars 1919) : La seule découverte importante pathologique fut une induration de la tête du pancréas. La vésicule n'est pas visiblement malade et le foie n'était pas augmenté. Anastomose à la suture entre l'estomac et la vésicule.

Suites opératoires : Le malade supporte bien l'opération et l'amélioration se fit voir dès le jour suivant. Les selles con-

tiennent de la bile et en quelques jours l'ictère commença à diminuer. La convalescence fut rapide et satisfaisante à tous points de vue.

Examen du contenu gastrique : Liquide jaune verdâtre contenant une certaine quantité de mucus, des traces de bile, de sang. La bile à ce moment passe évidemment par le cholédoque et non par le nouvel orifice. A cette date, le Wassermann est négatif et le patient a gagné 35 livres.

OBSERVATION N° 12.

(ALAMARTINE).

(in Thèse MALLET-GUY, Lyon 1925).

H., 42 ans; on retrouve dans ses antécédents paludisme, dysenterie et syphilis certaine. Il a subi pour des gommes cutanées un traitement spécifique.

Le malade est vu en Janvier 1917 pour un ictère chronique. L'affection actuelle remonte à 6 mois. On a d'abord fait le diagnostic d'ictère catarrhal, puis on a pensé à un calcul du cholédoque. On note un grand amaigrissement, de l'ictère typique par rétention et qui a présenté des variations, une température subfébrile montant à 38°2 au maximum. Le foie est un peu gros. Analyse des urines : urée 20 gr. par 24 h. On confirme le diagnostic d'obstruction calculueuse du cholédoque.

Intervention (le 3 janvier 1917) : La vésicule est distendue, un peu épaisse, sans calcul. L'exploration par la palpation des voies biliaires est négative. La tête du pancréas est volumineuse, uniformément dure. On pense qu'elle est le siège d'une dégénérescence néoplasique.

Cholécystogastrostomie à la suture.

Suites opératoires : sont d'abord très pénibles, l'opéré qui a été endormi à l'éther, a une congestion pulmonaire bilatérale avec 39°-40°. Pas de complication locale. Au 15° jour, l'ictère est presque complètement disparu. Le malade reprend son appétit et s'alimente normalement.

A la fin du mois d'Avril 1917, l'opéré a repris 5 kilos, n'a pas présenté d'ictère, a un état général excellent. Le malade est suivi presque journellement jusqu'en Mai 1919 : La guérison s'est maintenue complète. Les dernières nouvelles données par lettre datent de fin Janvier 1930. L'état était toujours excellent. Depuis cette date, deux lettres sont restées sans réponse.

OBSERVATION N° 13.

(AIGROT).

(in Thèse MALLET-GUY, Lyon 1925).

H., 55 ans, Italien, s'exprimant difficilement en Français, vient pour un ictère chronique, progressif datant de 4 mois. Les téguments ont une teinte bronzée, le foie dépasse les fausses côtes de trois doigts, on sent la vésicule. Pas de température. En raison de la durée de l'ictère et de l'état général, qui n'est pas très mauvais, car le pouls n'est pas accéléré (plutôt ralenti), on décide d'intervenir.

Intervention (le 20 août 1923) : On aperçoit la vésicule comme une aubergine, le cholédoque est gros comme le pouce et l'obstacle siège à la tête du pancréas, qui est très mamelonnée, indurée avec une tumeur du volume du poing.

On pratique une cholécystogastrostomie, sur l'antra pylorique.

Suites opératoires : sans incident. L'ictère disparaît progressivement et en trois semaines le malade a complètement déjàuni, il s'alimente bien, ses selles se recolorent et il engraisse contre toute attente, car le diagnostic de cancer de la tête du pancréas avait été posé.

Revu successivement, tous les trois mois depuis; en décembre 1924 toujours en bonne santé avec une augmentation de poids qui ne s'est pas démentie, Il se plaint actuellement de quelques douleurs type fulgurant au niveau du thorax. A été soumis à un traitement spécifique.

On a examiné radioscopiquement un an après, l'estomac qui ne présente rien de particulier dans son fonctionnement.

OBSERVATION N° 14.

(BRUNET, Thèse Paris, 1927).

Homme de 30 ans, syphilis. Le 15 mars 1924, apparition d'un ictère. Quelques jours après, des douleurs gastriques. Entre à l'hôpital en Juin 1924 : ictère généralisé avec rémission durant 2 ou 3 jours. Douleur à la palpation de la région hypochondriaque droite. Amaigrissement de 15 kilos en trois mois. Urines contenant des sels et des pigments biliaires.

Signes physiques : Foie volumineux accompagné d'une tumeur lisse arrondie, mobile avec les mouvements respiratoires.

Diagnostic : Ictère chronique par rétention, probablement pancréatique.

Opération le 13 juin 1924 : Cholécystogastrostomie.

Constatations macroscopiques : vésicule énorme, foie vert olive, cholédoque énorme, induration de la tête du pancréas, inflammatoire plutôt que néoplasique. Ganglions le long de la traversée du cholédoque.

Sorti le 2 juillet complètement guéri.

Revu le 29 janvier 1925 : l'ictère a définitivement disparu. Quelques troubles dyspeptiques. Le malade est mort le 15 juillet 1925 (cause du décès inconnue).

OBSERVATION N° 15.

(BRUNET, Thèse Paris, 1927).

Femme de 47 ans, syphilis, deux enfants, huit fausses-couches.

En Juin 1926, début par un ictère progressif sans douleur.

Deux ans auparavant avait ressenti une violente douleur dans la région épigastrique. Entre à l'hôpital le 19 juillet 1926 : ictère généralisé et permanent depuis 8 jours. Avant il était intermittent. Amaigrissement de 10 kilos en un mois et demi.

Examen physique : Très grosse vésicule en battant de cloche; urines foncées, présence de sels et pigments biliaires, selles décolorées.

Diagnostic : ictère chronique avec décoloration des matières.

Opération (le 21 juillet) : Cholécystoduodénostomie.

Constatations macroscopiques : vésicule très distendue. La ponction laisse écouler une bile noirâtre. Tête du pancréas indurée et œdématiée, au niveau de l'embouchure du cholédoque. Impression : peut-être néo au début, peut-être syphilitis.

Sortie apyrétique le 14 août.

Revue le 30 novembre : a repris 4 kilos; ictère complètement disparu, selles normales, urines claires.

III. — Observations purement cliniques.

Ce sont des observations où l'effet évident et rapide du traitement spécifique plaide en faveur de l'étiologie syphilitique des tumeurs pancréatiques perçues par l'examen clinique ou des symptômes présentés. Deux critiques peuvent cependant être soulevées : la tumeur était-elle bien pancréatique ? le foie était-il indemne de toute lésion ?

OBSERVATION N° 16.

(NORDMAN).

(*Loire Médicale*, 16 mars, 1920, XXXIV, p. 96-98).

M..., ne signale rien de particulier dans ses antécédents en dehors de poussées multiples de rhumatismes. Il avoue de l'éthylisme assez prononcé, mais nie la syphilis.

En Juin 1918, apparaît une période de diarrhée durant une vingtaine de jours suivie d'anorexie et d'amaigrissement rapide. Puis de la polyurie est signalée. Le 24 août, le malade se sent si faible qu'il a une petite syncope. Le 25, on constate de la jaunisse avec décoloration des matières, amaigrissement progressif.

Fin Septembre : homme très amaigri (20 kilos), très jaune, polydipsique, légèrement polyphagique, souffrant de façon intermittente dans le bas-ventre et la région épigastrique.

Le diagnostic de compression des voies biliaires avec symptômes pancréatiques semble d'emblée évident. La con-

firmation en est faite par un examen coprologique des selles : extraordinairement abondantes, très décolorées, de réaction alcaline, fortement putrides. L'examen microscopique montre une non-digestion des fibres musculaires, des amylacées et des graisses.

L'examen des autres organes montre un foie gros et dur avec une vésicule biliaire qui semble perceptible et douloureuse. Il n'y a pas d'ascite, pas de circulation veineuse complémentaire, pas de rate perceptible.

L'examen des testicules est des plus intéressants : le testicule droit est gros, blindé, indolore à la pression. L'épididyme le coiffe en casque est bosselé et dur.

Malgré les dénégations du malade, on institue immédiatement un traitement iodo-mercuriel intensif. L'amélioration de tous les phénomènes a été assez rapide.

C'est d'abord le testicule qui s'est mis à diminuer, puis l'ictère, qui n'avait encore jamais rétrocedé, a pâli. Enfin, le foie s'est mis à diminuer un peu de volume. La polydipsie a disparu. Le poids s'est relevé lentement. Tous les phénomènes se sont améliorés d'une façon rapide.

Le 10 janvier, il peut être considéré comme guéri. Il faut noter un peu de faiblesse générale, un foie un peu gros et dur. Les selles sont presque normales.

Le malade a quitté le service en Janvier, complètement guéri, ayant fortement engraisé et présentant des testicules revenus à leur volume presque normal.

Il s'agissait donc d'une tumeur pancréatique, mais non d'une tumeur néoplasique comme on aurait pu le supposer tout d'abord. La présence d'un testicule syphilitique est venue orienter dans le sens de la vérole, faire instituer un traitement d'épreuve, qui a amené la guérison et est venue prouver la nature syphilitique des lésions.

Cette observation n'est pas parfaitement démonstrative, car on a l'impression d'une pancréatite syphilitique ictérigène avec lésion hépatique associée : foie dur.

Elle est néanmoins très instructive : les résultats du traitement anti-syphilitique sont contrôlés à la fois par l'amélioration des symptômes présentés par le malade et par la régression des lésions testiculaires.

OBSERVATION N° 17.

(ROSENHEIM, 1898).

(in Thèse MALLET-GUY, Lyon 1925).

H., 75 ans, syphilitique depuis une trentaine d'années, jamais d'accidents secondaires. Douleurs dans le creux épigastrique et troubles digestifs; il existe une glycosurie appréciable.

A l'examen, tumeur dure, inégale, sans limite nette, dans le creux épigastrique. Ictère très accentué. Urines abondantes avec maltosurie. Stéatorrhée. Amaigrissement considérable.

Traitement médical intensif. La tumeur abdominale disparaît progressivement, mais lentement. On perd le malade de vue.

Ce cas rapporté par ROSENHEIM et celui de TERRIER constituent les deux seules observation où soit signalée la coexistence de glycosurie et de stéatorrhée.

OBSERVATION N° 18.

(POLLOSSON et DECHAUME).

(*Lyon-Médical*, 26 juin 1927, p. 752-757).

B... est envoyé au Dispensaire le 13 janvier 1927 pour coliques hépatiques.

Histoire : En 1918, aurait ressenti la première des crises douloureuses pour lesquelles il vient consulter. Douleurs abdominales diffuses, puis localisées au creux épigastrique, augmentant d'intensité. Le lendemain, il avait de l'ictère et 40°. Pendant les trois semaines de son hospitalisation, seul persiste l'ictère. Amaigrissement et asthénie.

Depuis, a toujours conservé un fond continu de troubles digestifs (renvois, ballonnement, sans constipation ni diarrhée) surtout accusés après l'ingestion de graisses.

En 1920, nouvelle crise analogue à la première : amaigrissement de plusieurs kilos.

De 1920 à 1927 : les crises douloureuses sont devenues plus fréquentes, 3 à 4 par an. Au plus fort de la douleur quelques nausées et parfois des vomissements peu abondants, bilieux, rarement alimentaires. Après la douleur surviennent des frissons, toujours très intenses. Enfin le lendemain de la crise, alors qu'il ne persiste que quelques courbatures, l'ictère apparaît avec décoloration des matières, urines foncées, acajou; véritable ictère par rétention qui met parfois 15 jours à trois semaines à disparaître.

La convalescence est toujours longue, car chaque crise s'accompagne d'un amaigrissement marqué de 6 à 8 kilos, dit le malade.

En 1926, examen radiographique : absence de lésions gastriques évidentes et de calculs.

Examen (le 17 janvier 1927) : en présence de ce syndrome de lithias cholédocienne, on pratique un examen objectif qui est négatif (vésicule distendue); la radioscopie gastrique est négative également; l'étude du chimisme gastrique donne un chiffre normal; dosage de la cholestérine dans le sang normal; ni sucre, ni albumine. B. W. positif.

On pense à une pancréatite chronique à cause de : l'âge du malade, l'absence d'étiologie lithiasique, l'intensité de l'amaigrissement et de l'asthénie.

20 janvier : (D^r MALLET-GUY) tubage duodénal et examens des pancréatites : on retire quelques centimètres cubes de liquide incolore, mousseux, qui vient difficilement. Première épreuve de MELTZER-LYON négative (siège duodénal de l'olive

vérifié à la radioscopie). Deuxième épreuve de MELTZER-LYON indolore comme la première, entraîne une chasse biliaire retardée et peu abondante.

L'épreuve de KELSCH déclanche une sécrétion pancréatique s'accompagnant des mêmes douleurs que celles présentées spontanément par le malade.

Examens de laboratoire : flore variée, sans caractères spécifiques; digestion de sérum solidifié par le liquide pancréatique négative après séjour de 10 heures à l'étuve à 55°.

Le 22 janvier : On commence un traitement intensif (novar et muthanol).

Le 28 janvier : le malade a engraisé de 4 kilos; il dit pouvoir manger tous les aliments, y compris les graisses sans ressentir aucun trouble.

Le 7 février : le malade va toujours de mieux en mieux; il mange abondamment des graisses et la cuisine à l'huile ne lui occasionne aucun trouble. Enfin, il insiste sur la disparition de l'asthénie.

Deux critiques sont à formuler sur cette observation :

les épisodes d'ictère par rétention ne durent que quinze jours à trois semaines;

l'examen complet et l'institution du traitement spécifique ont eu lieu lors d'un épisode qui ne s'accompagnait pas d'ictère (tubage duodéal positif).

III. — ETUDE CLINIQUE

Basée sur l'examen rétrospectif des observations, cette étude clinique ne présente qu'un faible intérêt didactique.

Il n'existe pas de signes propres à la pancréatite syphilitique ictérigène. Le tableau clinique se résume à des signes d'ictère par rétention, s'apparentant soit au calcul du cholédoque, soit plus souvent au cancer de la tête du pancréas; si parfois on observe des signes plus caractéristiques, ils traduisent tout au plus une pancréatite chronique et ne suffisent pas à poser un diagnostic purement clinique.

On peut distinguer deux modes de début :

Un début brusque : l'ictère est le premier signe de l'affection.

Un début progressif, parfois précédé de prodromes échelonnés sur plusieurs mois ou années. Dans l'observation de ALAMARTINE, l'ictère durait depuis 6 mois.

La période d'état est essentiellement caractérisée par le syndrome d'ictère par rétention.

Les matières sont décolorées : ce sont des selles couleur mastic, gris-fer, quelquefois d'aspect graisseux, molles, fétides, fréquentes (3 à 4 par jour), souvent diarrhéiques (obs. TERRIER et ROSENHEIM).

Cet ictère s'accompagne quelquefois de douleurs : allant du simple endolorissement épigastrique à la crise du type colique hépato-vésiculaire (obs. TERRIER, WHITE, BARLING, TRINCKLER). Elle était absente dans les trois observations personnelles que nous rapportons.

Les troubles digestifs ne sont ni constants ni caractéristiques. Ils faisaient totalement défaut dans l'observation personnelle n° 2.

Dans deux observations (TERRIER et ROSENHEIM), on note de la glycosurie; ce signe était d'ailleurs associé à de la diarrhée graisseuse. Il peut n'exister que de la polyurie et de la polydipsie (obs. NORDMAN). Il peut s'agir de simples traces de sucre ou d'une glycosurie plus appréciable (150 à 180 gr. par 24 h.). C'est là un signe de valeur certaine, traduisant le déficit glandulaire et orientant vers une atteinte pancréatique. Son absence est sans valeur.

Au point de vue général, signalons :

La température. Déjà pour WALTER-SALLIS, l'existence de fièvre plaiderait en faveur de la pancréatite syphilitique. Elle est notée dans la plupart des observations. Elle s'accompagne parfois de frissons. Elle revêt fréquemment le type de petits clochers vespéraux aux environs de 38°. Les grands clochers à 40° paraissent plutôt en rapport avec une angiocholite surajoutée (obs. de BÉRARD et MALLET-GUY).

L'amaigrissement. C'est un signe à peu près constant. Il est continu, important et rapide, pouvant atteindre 4 à 8 kilos par mois. Il conduit souvent à

une véritable cachexie pseudo-néoplasique (obs. pers. n° 1, FAVRE n° 1, TERRIER).

L'examen physique permet de vérifier le syndrome d'ictère par rétention, sans apporter aucun appoint au diagnostic de pancréatite.

La palpation de la région pancréatique est souvent négative. Sur nos 18 observations, la tumeur n'était perçue que quatre fois : obs. de TERRIER, de TRINCKLER, de BARLING et de THOMSON.

Le foie est augmenté de volume, la vésicule est dilatée.

Il n'y a pas de splénomégalie.

En général, il n'existe pas d'ascite. Elle n'est signalée que dans nos observations personnelles n° 1 et 2, à une phase assez avancée de l'évolution.

Le mode évolutif de l'ictère constitué est variable :
il peut être continu, progressif, sans variations, comme dans le cancer de la tête du pancréas;

il peut présenter des poussées successives. On note parfois des rémissions de quelques jours (obs. BRUNET, n° 1), entrecoupées d'épisodes caractérisés par une recrudescence des différents symptômes : ictère, douleurs, diarrhée, glycosurie. Dans l'observation de TERRIER, on lit notamment : « Le sucre reparait encore, coïncidant avec une recrudescence de l'ictère. »

La durée de l'affection dépend essentiellement de l'intensité de l'ictère. On a vu des ictères se prolonger plusieurs mois (obs. ALAMARTINE) : il s'agissait de rétentions incomplètes. Si l'on a à faire au contraire à des ictères intenses, avec coloration noir-verdâtre des

téguments, signes d'intoxication biliaire, état cachectique du malade, l'évolution dépasse rarement deux à trois mois jusqu'à la mort du malade ou l'intervention. Cette évolution générale est tout à fait comparable à celle du cancer du pancréas.

On peut voir survenir au cours de l'évolution un syndrome d'insuffisance hépatique, se traduisant par de l'acholie : atténuation terminale de l'ictère, par des hémorragies multiples. Mais c'est là une complication rare, apparaissant à un stade tardif de l'évolution. Dans la règle, l'ictère n'est pas dû à une lésion concomitante du foie (hépato-pancréatite) ; l'examen histologique du foie reste négatif (cf. nos deux observations personnelles avec autopsie).

On peut individualiser deux aspects cliniques de la pancréatite syphilitique ictérigène :

Un type d'allure néoplasique, avec ictère stable et progressif, sans douleurs, ni température, avec amaigrissement et asthénie extrêmes. Il s'agit là d'un type certain, appuyé par des observations indiscutables (Obs. pers. n° 1 et 2, obs. BÉRARD et MALLET-GUY).

Un type d'allure inflammatoire, pseudo-lithiasique, avec ictère intermittent, avec syndrome douloureux, fièvre et vomissements. Ce type, moins bien individualisé, repose sur des observations qui ne présentent pas toute la rigueur voulue.

IV. — EXAMENS PARA-CLINIQUES

Ces examens para-cliniques n'ont aucune valeur pour asseoir le diagnostic de pancréatite syphilitique ictérigène. Ils sont d'ailleurs difficiles à interpréter pour établir le diagnostic de pancréatite chronique sans préjuger de son étiologie.

A. — Examens de laboratoire.

1°) Tubage duodénal. Cet examen va permettre de constater :

a) la rétention biliaire complète ou incomplète, sa fixité ou sa variabilité;

b) un certain nombre de signes en faveur d'une atteinte pancréatique; ces renseignements fournis par le tubage sont souvent très délicats à interpréter. MALLET-GUY avait insisté sur la douleur au cours de la sécrétion pancréatique provoquée. L'examen du suc pancréatique prélevé par tubage montre en principe un déficit de l'activité diastasique. Mais la diminution ou l'absence de sels biliaires dans le suc duodénal crée ici une cause d'erreur.

2°) Examen des selles. On recherchera le sang : sa présence fait penser à l'existence d'un cancer de

l'ampoule de Vater; notons cependant que cette recherche a été une fois positive dans l'observation personnelle n° 2 et qu'il s'agissait pourtant d'une pancréatite. On pourra également rechercher les graisses, les fibres musculaires et les noyaux (recherches positives dans les observations de NORDMAN, TERRIER, POLLOSSON et DECHAUME).

3°) Examen fonctionnel du foie. On utilisera une épreuve courante telle que l'épreuve du galactose. Celle-ci pratiquée dans les observations personnelles 2 et 3, a fourni des chiffres normaux. On étudiera les temps de saignement et de coagulation, le signe du lacet.

4°) Examen du sang.

a) Formule sanguine. Elle s'impose, surtout s'il existe de la température, une leucocytose-polynucléose étant en faveur d'une infection lithiasique. Cet examen pratiqué chez le malade de l'observation personnelle n° 3 a révélé de la leucopénie (5.000 G. B.) avec tendance à la mononucléose (35 %), retrouvée à deux examens. Un nouvel examen pratiqué un an après montre encore la persistance d'une légère mononucléose.

On ne peut tirer aucune conclusion de ce fait. Les observations recueillies dans la littérature ne mentionnent pas de formule sanguine.

b) Réactions sérologiques de syphilis : on devra pratiquer non seulement la réaction classique de Bordet-Wassermann, mais également les réactions

plus sensibles de Hecht, Kahn, Meinecke, Desmoulières.

L'observation personnelle n° 1 nous montre d'une manière éclatante qu'il peut s'agir de lésions syphilitiques, malgré la négativité des réactions sérologiques pratiquées chez la malade.

B. — Examen radiologique.

1°) Avant l'intervention : il présente surtout un intérêt d'élimination en montrant l'absence probable ou la présence de calculs dans la vésicule ou dans les voies biliaires. On pratiquera un examen sans préparation et après tétraïode (quelquefois contre-indiqué chez les ictériques).

On a voulu individualiser des signes radiologiques de pancréatite chronique. Ces signes sont rares et discutables. Ce sont des signes indirects :

- refoulement de la grande courbure;
- déformations duodénales, report vers la droite,
- distension et déroulement du cadre;
- stase duodénale légère.

Aucun de ces signes n'existait dans l'observation personnelle n° 2.

2°) Après l'intervention : L'exploration radiologique des voies biliaires à l'aide du lipiodol par l'intermédiaire d'une fistule de cholécystostomie ou de drainage du cholédoque présente par contre une plus grande valeur.

Cet examen peut montrer au niveau de la tête du pancréas :

soit un arrêt net du lipiodol;

soit un passage plus ou moins filiforme.

Si le lipiodol, d'abord arrêté avant l'intervention ou le traitement spécifique, passe lors d'un examen ultérieur, on peut conclure à la régression de l'obstacle. Ce signe est en faveur d'une compression inflammatoire et permet de trancher entre cancer de la tête du pancréas et pancréatite.

On a fait cette recherche dans l'observation personnelle n° 3, au moment où persistait une fistule biliaire. Malheureusement les clichés ont été illisibles.

V. — ETUDE ANATOMO-PATHOLOGIQUE

A. — Macroscopique.

Les lésions syphilitiques du pancréas peuvent être
1°) soit généralisées :

a) il peut s'agir de noyaux répartis dans les trois portions du pancréas. Quelquefois une induration inégalement répartie donne un peu la sensation de noyaux disséminés dans la glande;

b) ou bien d'une atteinte en bloc, c'est la pancréatite totale, symétrique. Le pancréas est d'une teinte gris-blanc; il est injecté au suif ou d'une dureté li-gneuse, parfois de consistance cartilagineuse, criant sous le couteau. Le tissu conjonctif apparaît sous forme de bandes d'un blanc nacré. Le pancréas est au début uniquement hypertrophié, faisant saillie dans l'arrière-cavité des épiploons. A un stade plus avancé de l'évolution, il pourra être atrophié, réduit à une masse fibreuse.

2°) Soit localisées à la tête du pancréas. Ces formes étaient considérées comme les plus fréquentes; peut-être faut-il en voir la raison dans le fait qu'on explore principalement cette portion du pancréas. Là encore on retrouve :

a) l'induration de la tête;

b) le ou les noyaux isolés. Il s'agit quelquefois de gommages reconnaissables à l'œil nu (observation Trinckler). La taille de ces nodules est variable, allant de l'olive au marron d'Inde; beaucoup plus rarement, il atteint le volume du poing. Ils sont situés à l'embouchure du cholédoque, ou le long du trajet cholédocien.

Au niveau du foie :

C'est un foie de rétention, donc gros, de surface lisse, mou, verdâtre, gorgé de bile : « à la coupe, la bile sort sous pression des canaux intra-hépatiques, à la façon d'un jet artériel » (obs. pers. n° 1); on voit les canaux biliaires dilatés et béants.

Au niveau des voies biliaires :

Le cholédoque et l'hépatique sont dilatés, tendus, « du volume du petit doigt » et « un flot de bile jaillit sous pression à l'incision » (obs. TERRIER). Dans une seule observation (FAVRE n° 1), il n'est pas noté de dilatation nette des voies biliaires, mais l'ictère ne datait que d'une quinzaine de jours.

Au niveau de l'obstacle pancréatique, le cholédoque peut être simplement comprimé et aplati, comme dans l'observation personnelle n° 2, où le cathétérisme était possible. On lit également dans l'observation de BÉRARD et MALLET-GUY : « Le cholédoque très gros dans sa portion sus-pancréatique peut être suivi jusqu'à l'ampoule de Vater grâce à une section de la tête du pancréas. Il est rétréci ». Dans l'observation de TERRIER par contre, l'exploration du bout inférieur (après cholédocotomie) montre l'occlusion complète du canal enserré par la tumeur pancréatique.

B. — Microscopique.

Les lésions histologiques de la syphilis du pancréas sont polymorphes. Elles peuvent revêtir trois types principaux.

Rappelons tout d'abord :

la gomme isolée, forme excessivement rare (cas de Betham ROBINSON relaté par MAYO-ROBSON et CAMMIDGE);

l'infiltration scléro-gommeuse : la gomme est entourée d'une épaisse coque fibreuse qui se prolonge dans la glande sous forme de larges bandes conjonctives. Au centre de la gomme existe une substance caséuse provenant du parenchyme nécrosé.

Insistons plus particulièrement sur la sclérose diffuse du tissu interstitiel, de beaucoup l'aspect histologique le plus fréquent de la syphilis pancréatique.

Cette inflammation étant d'origine circulatoire (sanguine ou lymphatique), les lésions seront donc, tout au moins au début, interstitielles, péri-lobulaires; les foyers inflammatoires sont multiples, échelonnés dans le tissu conjonctif qui entoure les vaisseaux.

1°) Au niveau de la charpente conjonctive :

a) fibrose interstitielle : la gangue interstitielle est épaissie, sclérosée, parfois presque tendiniforme, morcelant la glande pancréatique en îlots plus ou moins grands; les espaces inter-lobulaires sont augmentés; on y voit quelquefois des amas de lymphocytes. Par analogie avec les lésions identiques du foie, LETULLE a pu parler de « pancréas ficelé ».

b) infiltration graisseuse du tissu conjonctif : ce tissu fibreux est plus ou moins envahi par des cellules adipeuses, pouvant réaliser la scléro-adipose atrophique syphilitique du pancréas;

c) vascularite et péri-vascularite : autour des vaisseaux aux parois épaissies, et qui présentent des lésions d'endo-artérite et d'endophlébite existent des amas de cellules embryonnaires disposées en nodules. La membrane adventice est infiltrée de cellules lymphoïdes, la tunique moyenne est le siège d'un léger degré d'amylose. Les vaisseaux lymphatiques sont également atteints.

La topographie de ces lésions est variable : dans certaines zones; les vaisseaux sont perméables, peu lésés, en d'autres au contraire ils sont complètement obstrués par le tissu fibreux. Le réseau capillaire péri-acineux disparaît progressivement.

2°) Au niveau du parenchyme glandulaire :

a) acini glandulaires : il y a peu de lésions des acini, dont les cellules épithéliales sécrétoires sont longtemps respectées, sauf à la périphérie de certains acini, où elles semblent souvent hyperplasiées; quelques acini apparaissent micro-kystiques; ils sont irrégulièrement groupés par petits paquets, perdus dans le stroma conjonctif, sans canaux excréteurs (forme scléro-kystique de la pancréatite spécifique).

b) canalicules et canaux excréteurs : on note en général peu de lésions des canalicules excréteurs intra-lobulaires. Quant aux canalicules extra-lobulaires et aux canaux de Wirsung, ils peuvent être intacts. Il

existe cependant une forme de pancréatite interstitielle péri-canaliculaire où les canaux apparaissent raréfiés et dilatés au milieu de larges plaques de sclérose;

c) îlots de Langerhans : leur intégrité est complète au début. Plus tard on constate une tendance à la fibrose. Pour OPIE ils contiendraient des cellules à grains éosinophiles particulièrement abondants. Notons que dans nos deux observations, ils étaient parfaitement intacts.

Ces processus commencent presque toujours par la périphérie des lobules, dissociant les acini et sont maximum autour des vaisseaux et des conduits excréteurs. En certains points la sclérose est intense, en d'autres les cellules inflammatoires sont plus nombreuses, en d'autres enfin le tissu pancréatique paraît sensiblement normal.

Au stade terminal de l'évolution les coupes histologiques vont montrer une sclérose atrophique totale, détruisant le parenchyme. Il ne reste plus que de rares zones d'acini et d'îlots de Langerhans sains. La structure devient presque méconnaissable.

Certains auteurs (LETULLE, FAVRE, MALLET-GUY) avaient insisté sur la présence de néo-formations épithéliales pseudo-kystiques semblables à certaines scléroses syphilitiques du poumon et du foie et en avaient fait des lésions propres à la syphilis. Or, de l'avis même de P. MALLET-GUY, « l'étude des pièces de pancréatectomie qu'il a pu faire, lui a affirmé la cons-

tance de telles lésions en dehors de toute spécificité ». FAVRE lui-même, dans la thèse de Plancher, n'est plus aussi catégorique.

L'étude histologique du foie peut montrer :

soit un foie de rétention pure,

soit une infiltration scléro-lymphocytaire discrète péri-portale,

soit des lésions de cirrhose légère.

VI. — PATHOGENIE

Quelle est la pathogénie de l'ictère au cours de ces pancréatites syphilitiques ?

Deux interprétations ont été fournies :

- a) ictère par hépatite syphilitique;
- b) ictère par rétention.

Pour WALTER-SALLIS (1913), l'ictère serait presque toujours en rapport avec une hépatite syphilitique concomitante et la compression des voies biliaires serait l'exception (observation TERRIER); FAROY en 1922 défend encore ce point de vue.

La notion d'ictère par rétention semble s'être fait jour vers 1913 avec CASTAIGNE et l'année suivante avec son élève SEVIN. LINDBORN en 1923 prétend que l'ictère est souvent dû à la pancréatite malgré la coexistence de l'hépatite. Enfin les travaux des auteurs lyonnais, BÉRARD et MALLET-GUY, défendent définitivement la thèse de l'ictère par rétention.

Le canal cholédoque est noyé dans une masse de tissu scléreux, plus rarement comprimé par une gomme : la rétention est avant tout mécanique. Ces lésions de sclérose, d'évolution sournoise, sont capables de se développer rapidement en l'espace de quelques mois.

Il faut admettre cependant que dans certains cas

existe soit un spasme, soit une cholédocite inflammatoire surajoutée, seules causes capables d'expliquer des variations plus ou moins rapides de l'ictère.

En faveur de la rétention, on peut retenir ces quelques arguments :

— l'ictère par hépatite n'atteint jamais l'intensité de ces ictères par rétention;

— l'examen histologique montre en général l'intégrité du foie. Dans les cas où cette glande présente des lésions de cirrhose ou d'hépatite, celles-ci sont toujours discrètes par rapport aux lésions de pancréatite. C'est du moins ce que nous a montré l'étude histologique du foie dans les deux observations personnelles que nous rapportons.

D'après PENDE, il n'existe pas de parallélisme entre l'intensité de l'ictère et l'évolution anatomique des lésions. Ainsi voit-on un ictère complet correspondre à des lésions légères ou peu étendues, et des cas de lésions anatomiques graves, où le pancréas n'est plus représenté que par une masse fibreuse, évoluer silencieusement au point de vue clinique ou ne se traduire que par du subictère.

En ce qui concerne l'histo-pathogénie des lésions, on a proposé deux théories :

HOPE-SEYLER a considéré les lésions interstitielles comme le résultat de la sclérose artérielle : aucun lien anatomique n'existe entre les vaisseaux et le tissu néo-formé. ROSENTHAL pense au contraire que les lésions interstitielles proviennent des vaisseaux lymphatiques, donnant lieu à une véritable « lymphangite proliférante ».

VII. — DIAGNOSTIC

Le diagnostic se fera par étapes successives :
diagnostic clinique;
diagnostic opératoire ou d'autopsie;
diagnostic histologique;
diagnostic post-opératoire.

A. — Diagnostic clinique.

« Il est impossible de faire cliniquement, de façon certaine le diagnostic du syndrome pancréatite chronique avec ictère, on ne peut qu'en discuter l'hypothèse dans quelques cas », ainsi s'exprimait MALLET-GUY en 1925 dans sa thèse. Le problème n'a pas changé et nous ajouterons même qu'il est encore moins possible d'affirmer cliniquement la nature syphilitique d'une pancréatite chronique.

Le diagnostic clinique permettra donc parfois de retenir d'un côté des signes de pancréatite chronique, et de l'autre des signes de syphilis.

1) De l'examen d'un malade présentant un ictère par rétention, seule pourrait faire soupçonner une pancréatite chronique : la constatation des signes d'insuffisance pancréatique tels que glycosurie et diarrhée graisseuse. Ces signes prendraient plus de

valeur en l'absence de toute lésion locale (ulcère gastro-duodénal, lithiase pancréatique ou cholédocienne, cholécystite).

2) La connaissance d'une syphilis avérée, mal ou non traitée (réactions sérologiques positives; stigmates cutanéomuqueux; cicatrice de chancre, leucoplasie; lésions viscérales ou nerveuses; aveux du malade).

Les trois observations cliniques que nous rapportons montrent que l'on ne peut compter sur la valeur diagnostique absolue du traitement d'épreuve.

A cette période clinique on devra donc pratiquement poser le diagnostic d'ictère par rétention et éliminer :

les ictères infectieux;

les ictères toxiques;

les ictères par hépatite, si nous considérons comme jugé le débat pathogénique.

Cliniquement on ne pourra le plus souvent envisager que trois diagnostics :

a) Celui d'obstruction par calcul du cholédoque; il existe en général des variations de l'ictère, des poussées fébriles et des frissons, on ne sent pas de vésicule, la cholestérinémie est souvent élevée. On pensera plus volontiers au calcul du cholédoque, lorsque dans les antécédents on retrouvera des épisodes douloureux, du type colique hépatique, s'accompagnant de poussées ictériques. (Observation personnelle n° 3, observation ALARMATINE).

b) Mais un certain nombre de signes font cepen-

dant poser comme plus vraisemblable le diagnostic de compression par cancer de la tête du pancréas. L'ictère est progressif, sans clocher thermique, la vésicule est hypertrophiée; il existe un gros amaigrissement et un mauvais état général (Observations personnelles n^{os} 1 et 2, Obs. BÉRARD et MALLET-GUY, obs. BRUNET n^o 1).

L'existence de formes pseudo-néoplasiques de la syphilis pancréatique (malade âgé, phénomènes douloureux peu importants, distension vésiculaire, anorexie élective) rend nécessaire pour poser avec certitude le diagnostic clinique de cancer, la présence de signes tels que : généralisation hépatique, ascite cancéreuse.

c) Bien souvent le diagnostic est impossible avant l'opération ou l'autopsie et l'on pose le diagnostic d'ictère chronique par rétention.

Citons cinq observations où l'hypothèse d'une pancréatite chronique ou d'une lésion syphilitique est soulevée avant l'intervention :

Obs. de TERRIER : pancréatite chronique de la tête du pancréas avec compression du cholédoque.

Obs. de THOMSON : diagnostic de syphilome ou de tumeur du pancréas; mais il n'y a pas eu de vérification histologique.

et les trois observations cliniques de POLLOSSON et DECHAUME, de NORDMAN et de ROSENHEIM, où l'on institue un traitement spécifique à cause de signes de syphilis évidente.

En résumé, sur 7 observations certaines de sy-

philis du pancréas, on a posé une fois le diagnostic de pancréatite chronique, trois fois celui de cancer, et dans les trois autres cas le diagnostic était resté en suspens.

B. — Diagnostic opératoire ou d'autopsie.

Ces malades sont donc le plus souvent opérés avec le diagnostic de cancer de la tête du pancréas ou d'ictère par rétention.

L'intervention va permettre :

l'exploration du tractus hépato-pancréatique;

la biopsie;

le traitement chirurgical : le diagnostic au moment de l'intervention présente précisément une importance capitale dans le choix de la technique opératoire.

L'exploration ne va pas toujours trancher le problème de façon indiscutable.

Il est des cas évidents : on trouve un calcul, des lésions vésiculaires, un cancer manifeste, certaines formes de pancréatite syphilitique caractéristique (observation de TRINCKLER).

Il est des cas non évidents : La recherche d'un calcul est souvent difficile; celui-ci peut-être masqué par des lésions inflammatoires des voies biliaires ou de la vésicule, ou par un noyau de pancréatite lithiasique, être situé dans la portion rétro-pancréatique ou au niveau de l'ampoule de Vater. La simple ex-

ploration digitale doit être quelquefois complétée par un décollement duodéno-pancréatique (souvent difficile et dangereux), par une ponction des masses indurées, par une cholédocotomie avec cathétérisme du cholédoque.

Le diagnostic de cancer peut rester lui aussi hésitant quoique restant souvent le plus vraisemblable. En sa faveur, notons la dureté extrême de la tumeur, les adénopathies, une ascite hémorragique, une métastase viscérale (foie, estomac, colon).

Bien souvent on ne trouvera au niveau de la tête du pancréas qu'une masse dure et bosselée et la biopsie, solution idéale, s'impose, s'il est possible de la pratiquer.

En effet, chez ces malades ictériques, fatigués et amaigris, il faut réduire le plus possible la durée et les risques de l'intervention. Or une biopsie correcte, en tissus anormaux du pancréas (et du foie également) n'est pas toujours inoffensive. Nous lisons dans l'observation de TERRIER : « On prélève en pleine tumeur un petit cube, hémorragie assez notable ». Il ne faudrait pourtant pas croire que la biopsie soit une méthode d'exception : sur 30 examens microscopiques de pancréatite chronique étudiés par MALLET-GUY, 15 provenaient de biopsie au cours d'une intervention, et 15 de pièces d'autopsie.

C. — Diagnostic histologique.

En règle générale l'examen histologique apporte la certitude de syphilis du pancréas.

Pancréatite diffuse scléro-adipeuse, à évolution chronique ou subaiguë : sclérose de la charpente conjonctive, métaplasie graisseuse, vascularite et péri-vascularite, formations pseudo-kystiques, intégrité relative et initiale des éléments excrétoires et sécrétoires, tels sont les caractères histologiques essentiels.

Mais il existe des cas douteux, soit que la biopsie n'ait pas été faite, soit que le fragment prélevé ne corresponde pas à la lésion, soit que les lésions histologiques soient d'une interprétation délicate. Dans ces cas, seule l'évolution ultérieure des lésions va permettre de trancher définitivement le diagnostic encore hésitant.

D. — Diagnostic post-opératoire ou d'évolution.

Un certain nombre de signes va permettre à la suite de l'intervention de confirmer ou d'infirmer le diagnostic de pancréatite syphilitique.

Citons : la fermeture rapide d'une fistule biliaire de cholécystostomie à la suite d'un traitement anti-syphilitique; et si la laparotomie a été simplement exploratrice, la reprise notable et rapide de l'état général, la disparition des symptômes : ictère, troubles digestifs, tumeur, sous l'influence du traitement (observation TRINCKLER).

VIII. — PRONOSTIC

Nous distinguerons le pronostic post-opératoire et le pronostic d'avenir.

Le premier sera basé essentiellement sur :

1) l'intensité de l'ictère et la gravité de l'état général;

2) la nature et l'étendue des lésions pancréatiques;

3) l'existence ou l'absence de réactions inflammatoires de la vésicule ou des voies biliaires;

4) L'intensité du déficit fonctionnel endo et exocrine que l'on suivra par des tubages duodénaux et l'examen des urines et des selles;

5) l'évolution post-opératoire de la compression cholédocienne sous l'influence du traitement anti-syphilitique, évolution appréciée grâce à l'ictère, les selles, les urines, la tumeur, les résultats de la radiographie.

6) l'apparition de complications telles que : ascite, sténose sous-pylorique, angiocholécystite suppurée.

Pour ce qui est du pronostic d'avenir, nous ne ferons que poser le problème, déjà soulevé par MALLET-GUY à propos des pancréatites chroniques : La pancréatite syphilitique peut-elle faire le lit du cancer du pancréas ?

IX. — ETUDE DU TRAITEMENT

Le traitement à opposer aux pancréatites syphilitiques ictérigènes peut être :

soit médical, c'est le traitement spécifique des pancréatites syphilitiques;

soit chirurgical, c'est le traitement banal de toute pancréatite chronique.

A. — Traitement médical.

C'est un traitement anti-syphilitique. Les produits utilisés peuvent être le mercure, l'iodure de potassium; ce sont les seuls auxquels il soit permis d'avoir recours chez des sujets ictériques.

Dans quelles conditions devra-t-il être entrepris avant l'intervention ? On devra essayer ce traitement devant tout ictère par rétention s'accompagnant de signes de syphilis évidents, en l'absence de toute autre étiologie bien caractérisée. C'est le traitement d'épreuve. Les résultats ne semblent pas édifiants. Si nous lisons quelques observations, nous voyons :

« En Mai 1905, le D^r HAYEM prescrit un traitement intensif d'iodure de potassium qui ne donne pas la moindre amélioration » (Obs. TERRIER).

« Devient progressivement ictérique. Un médecin lui fait un traitement mercuriel et ioduré. A son entrée il était ictérique ». (Obs. THOMSON).

« Du 28 janvier au 25 février, il reçut 8 doses de salvarsan intraveineux. Pendant cette période, les crises douloureuses se répètent soudaines et violentes. Autour du premier mars, l'ictère s'installe graduellement ». (Obs. WHITE).

Un traitement au cyanure de mercure intra-veineux est institué du 20 au 31 décembre (12 injections) sans effet appréciable (Obs. pers. n° 2).

Sans doute le traitement n'a-t-il pas été toujours suffisamment prolongé et d'autre part le résultat dépend essentiellement de la nature des lésions : il ne peut agir que sur des lésions évolutives, récentes, gommeuses, et reste au contraire peu efficace sur des lésions de sclérose, anciennes, cicatricielles. Or nous avons vu précisément que c'est la forme scléreuse qui conditionne le plus souvent la pancréatite syphilitique avec ictère.

L'observation de TRINCKLER montre bien l'action du traitement sur des lésions syphilitiques jeunes en évolution. Les trois observations cliniques de POLLOSSON et DECHAUME, DE ROSENHEIM et DE NORDMAN sont des exemples de résultat rapide et évident du traitement anti-syphilitique, mais nous avons vu, quelles critiques pouvaient être formulées au sujet de ces observations.

En résumé, si l'on n'est pas contraint à l'intervention immédiate, il est logique d'essayer au moins une

série de 20 injections de cyanure de mercure associée ou non à de l'iodure de potassium.

Le traitement devra en outre être poursuivi après l'intervention chirurgicale. L'indication majeure du traitement anti-syphilitique post-opératoire est la persistance d'une fistule biliaire, au delà du délai normal de trois mois. La guérison rapide est un élément du diagnostic post-opératoire de valeur. En cas de fistule rebelle, on ne devra jamais se décider à l'intervention secondaire sans avoir tenté un traitement d'épreuve.

B. — Traitement chirurgical.

Le premier but de la chirurgie sera d'abord la laparotomie exploratrice, étant donné l'imprécision habituelle du diagnostic.

Le second but est le traitement du syndrome ictère par rétention.

L'intervention idéale est la cholécystostomie; si l'on a acquis la certitude ou même de forts soupçons à l'égard de la pancréatite, c'est l'intervention la plus simple et la moins dangereuse chez ces malades ictériques, en général peu résistants.

Mais il est des cas, où l'on ne peut pratiquer ce drainage externe avec conservation de la vésicule,

soit que l'existence de lésions vésiculaires ou qu'une cholédocotomie exploratrice oblige à pratiquer l'opération de KEHR : cholécystectomie avec drainage du cholédoque. Les risques de cette opération sont beaucoup plus grands.

soit qu'il existe de gros soupçons en faveur du cancer ou que la sclérose pancréatique soit telle que la régression des lésions sous l'effet d'un traitement spécifique paraisse fort problématique. On pratiquera alors un abouchement de la vésicule au tractus gastro-duodénal (le plus souvent cholécysto-gastrostomie).

CONCLUSIONS

L'étude de deux observations personnelles de syphilis du pancréas avec ictère et des observations analogues que nous avons pu relever dans la littérature, nous a conduit aux conclusions suivantes :

1°) *Les observations avec constatations nécropsiques* sont les seules probantes. Elles ont trait à un syndrome d'ictère chronique par rétention, à marche progressive, non douloureux, associé à un gros foie de rétention biliaire et à une distension de la vésicule, dont l'évolution ressemble à s'y méprendre à celle du cancer du pancréas.

Le substratum anatomique de cette forme est une pancréatite scléreuse, localisée à la tête, ou le plus souvent étendue à toute la glande, avec les particularités anatomiques suivantes : présence de cavités sclérokystiques, lésions de vascularite et de périvascularite intenses, intégrité des éléments glandulaires (acini et îlots de Langerhans) respectés par le processus scléreux. L'ictère relève d'une compression cholédocienne et non d'une hépatite syphilitique associée.

2°) *Les observations avec constatations opératoires* sont beaucoup plus discutables.

La plupart concernent des malades, entachés de syphilis, atteints d'un syndrome douloureux, parfois fébrile, avec ictère intermittent, d'intensité variable, rappelant celui de la cholécystite ou de la lithiase cholédocienne. Les symptômes qui peuvent évoquer l'idée d'une participation pancréatique, tels que la glycosurie ou la diarrhée graisseuse sont rarissimes.

Les lésions constatées lors de l'intervention sont exceptionnellement caractéristiques de la syphilis (une seule observation de pancréatite scléro-gommeuse). Le plus souvent, les constatations opératoires se résument dans une induration de la tête du pancréas avec grosse vésicule non calculeuse.

En l'absence de biopsie (d'ailleurs dangereuse), il est impossible d'affirmer qu'il s'agit d'une pancréatite réellement syphilitique et non d'une pancréatite banale chez un syphilitique, d'autant plus que, dans un certain nombre de cas, le traitement spécifique est resté sans action ou même a aggravé l'ictère et que dans presque tous les cas le malade a guéri spontanément après l'intervention chirurgicale, sans aucun traitement syphilitique.

3°) Toutefois nous avons pu relever trois observations *purement cliniques*, où, chez des syphilitiques, ce traitement spécifique a fait disparaître l'ictère et régresser une tumeur épigastrique, peut-être pancréatique.

La pancréatite syphilitique avec ictère, bien que d'une réalité incontestable, apparaît comme une af-

fection très rare, dont la réalité ne peut être démontrée ni par la clinique, ni par l'intervention, mais seulement par les constatations d'autopsie et l'étude histologique des pièces.

Vu : Le Président de Thèse,

P. HARVIER.

Vu : Le Doyen,

M. TIFFENEAU.

Vu et permis d'imprimer :

Le Recteur de l'Académie de Paris,

G. ROUSSY.

BIBLIOGRAPHIE

Nous n'avons pas la prétention de donner ici une bibliographie complète concernant la question des pancréatites syphilitiques avec ictère. La plupart des ouvrages ou des articles ne font en effet que signaler l'existence de ces formes; aussi ne citerons-nous que les ouvrages et les articles les plus importants.

BÉRARD (L.) et MALLET-GUY (P.). — Du déterminisme de l'ictère dans les pancréatites chroniques. *Revue médico-chirurgicale des maladies du foie, du pancréas et de la rate*. Nov.-déc. 1932.

BRUNET. — Contribution à l'étude des pancréatites chroniques. *Thèse Paris*, 1927.

CARRERA (Luis). — Histopatologia y clinica de la sífilis del pancreas. *Arch. espanoles de enfermedades del aparato digestivo y de la nutricion*. Juin 1929.

CASTAIGNE. — Ictère par rétention de nature syphilitique. *Clinique*, 1913, VIII, 754-756.

— Ictères syphilitiques, *Ibid.*, 706-708.

CASTAIGNE et PAILLARD. — Les ictères chroniques syphilitiques de l'adulte, étude clinique et thérapeutique. *Journ. Méd. Franç.*, 1920, IX, 64-71.

FAROY. — La syphilis du pancréas. *J. méd. franç.*, 1922, XI 526-533.

FAVRE. — Pancréatites chroniques syphilitiques in *Thèse MALLET-GUY*, 1925.

LESAGE (A.). — A propos d'un cas de pancréatite ligneuse

- chez un syphilitique ayant entraîné un syndrome d'ictère chronique par rétention. *Thèse Paris*, 1934.
- LETULLE. — Formes larvées de la syphilis du pancréas. *Monde Médical*, 15 oct. 1928, p. 801-808.
- LINDBORN. — Contribution à l'étude de la syphilis pancréatique chez l'adulte. *Act. Méd. Scand.*, 1923, LIX, I/IV, 192-208.
- MALLET-GUY (P.). — Pancréatites chroniques avec ictère, causes, diagnostic, traitement. *Thèse Lyon*, 1925.
- Eléments de diagnostic du syndrome pancréatique chronique avec ictère. *Soc. de Méd. et Sc. Méd.*, 9 juin 1926. *Lyon Médical*, 1926, CXXXVIII, 241-250.
- Conditions et possibilités de diagnostic des pancréatites chroniques avec ictère. *Arch. Fr. Belg. de Ch.*, 1926, XXIX, 273-282.
- POLLOSSON et DECHAUME. — Un cas de pancréatite chronique syphilitique. *Lyon Méd.*, 139, 752-757, 26 juin 1927.
- ROCHAS. — Contribution à l'étude de la syphilis acquise du pancréas. *Thèse de Paris*, 1924, N° 530.
- ROUVIER. — Etude des pancréatites syphilitiques de l'adulte. *Thèse de Lyon*, 1930-31.
- SCHELL. — Syphilis of Pancreas. *Am. J. Surg.*, 31, 259, 1917.
- SEVIN. — Etude clinique des ictères chroniques syphilitiques. *Thèse Paris*, 1914.
- TATOUCHESCO. — Considérations sur la syphilis du pancréas. *Presse Méd.*, 8 nov. 1899, N° 89, p. 274.
- VILLARD, SAVY, MALLET-GUY. — Pancréatite chronique avec ictère, cholécysto-gastrostomie. *Lyon Méd.*, 1925, CXXXVI, 562-567.
- WALTER-SALLIS. — Syphilis du Pancréas. *Arch. des Mal. de l'App. Dig.*, 1912, VI, 140-148.
- Syphilis du pancréas. *Ann. de Derm. et Syph.*, 1913, IV, 657-668.
- Les pancréatites non biliaires. *Rev. de Chir.*, 1913, XLVIII, 907-937; *Ibid.*, 1914, XLIX, 446-477.

TABLE DES MATIERES

CHAPITRE I. — Introduction	7
CHAPITRE II. — Observations	10
CHAPITRE III. — Etude clinique	46
CHAPITRE IV. — Examens para-cliniques	50
CHAPITRE V. — Etude Anatomo-Pathologique	54
CHAPITRE VI. — Pathogénie	60
CHAPITRE VII. — Diagnostic	62
CHAPITRE VIII. — Pronostic	68
CHAPITRE IX. — Etude du Traitement	69
CHAPITRE X. — Conclusions	73
CHAPITRE XI. — Bibliographie	76

